

Tuberculose et Gangrène pulmonaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 2 Juin 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Théophile DESPLANS

Interne des Hôpitaux et de la Maternité d'Avignon

né à SABLET (Vaucluse) le 29 Octobre 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

TUBERCULOSE
ET GANGRÈNE PULMONAIRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923 - 1924 — N° 110

Tuberculose et Gangrène pulmonaire

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 2 Juin 1924

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Théophile DESPLANS

Interne des Hôpitaux et de la Maternité d'Avignon

né à SABLET (Vaucluse) le 29 Octobre 1899



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1924

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire..... MM. H. HUGOUNENQ.
Doyen J. LEPINE.
Assesseur ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.



PROFESSEURS

Cliniques médicales..... MM. BARD.
Cliniques chirurgicales..... ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements..... TIXIER.
Clinique ophtalmologique..... BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..... COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique..... ROLLET.
Clinique des maladies des enfants..... NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes..... LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie..... WEILL.
Clinique des maladies des voies urinales..... VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie..... LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie..... ROCHET.
Chimie biologique et médicale..... NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie..... CLUZET.
Matière médicale et Botanique..... HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale..... MOREL.
Anatomie BRETN.
Histologie GUIART.
Physiologie LATARJET.
Pathologie interne..... POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales..... DOYON.
Anatomie pathologique..... COLLET.
Chirurgie opératoire..... MOURIOUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie..... PAVIOT.
Médecine légale..... X.
Hygiène ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie..... Etienne MARTIN.
Pharmacologie COURMONT (P.).
PIC.
X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe..... MM. VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie..... CONDAMIN.
— — Chimie minérale..... BARRAL.
— — Urologie..... GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique..... MM. PATEL.
Orthopédie LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance..... CHATIN.
Chirurgie expérimentale..... LERICHE.
Stomatologie TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT Léon.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FÈVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien)	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. COLLET, président ; FROMENT, assesseur ;
THÉVENOT Lucien et ROUBIER, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON AÏEUL,
LE DOCTEUR THÉOPHILE BOURBOUSSON

Représentant du Peuple
Chevalier de la Légion d'Honneur

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE,
LE DOCTEUR CAROLUS DESPLANS,

A MON PÈRE, LE DOCTEUR DENIS DESPLANS,

En reconnaissance émue pour la
voie qu'il m'a tracée et l'exemple qu'il
me donne à suivre.

A MA GRAND'MÈRE.

A MA MÈRE,

Humble témoignage de mon affec-
tion et de ma piété filiale.

A MES SŒURS ET A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS D'ÉTUDES ET D'INTERNAT

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET,

*Professeur de Pathologie interne
Médecin des Hôpitaux*

En remerciement du très grand honneur qu'il m'a fait d'accepter la présidence de ma thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUBIER,

Qui m'a inspiré cette thèse et m'a guidé de ses conseils sans ménager sa peine. Qu'il reçoive l'hommage de ma profonde gratitude et de ma sincère affection.

A MES JUGES.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE LYON.

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX D'AVIGNON,

A MONSIEUR LE DOCTEUR DONNAT,
Médecin des Hôpitaux d'Avignon

Au maître et à l'ami.

Avant-Propos.

Les associations microbiennes au cours de la tuberculose pulmonaire, qui avaient accaparé, à un moment, l'attention des phthisiologues, ne présentèrent plus un intérêt aussi vif après l'étude judicieuse et sévère qu'en donna Paul Halbron, dans sa thèse de 1906.

Depuis, si l'on reconnaît la fréquence de nombreux micro-organismes dans l'expectoration des tuberculeux, on est beaucoup moins d'accord sur leur rôle dans l'évolution de la maladie, et même la plupart des auteurs admettent que le bacille de Koch suffit à provoquer les phénomènes généraux et en particulier les poussées thermiques de la tuberculose pulmonaire.

On tend également à nier l'hybridité des lésions attribuées désormais à la seule action du bacille de Koch, de sorte que les infections secondaires sont considérées comme des manifestations généralement terminales, au cours de la tuberculose.

Les multiples essais de vaccinothérapie ont fait renaître la discussion, dans le domaine pratique cette fois, et au cinquième Congrès national de la tuberculose, tenu récemment à Strasbourg, on s'est efforcé de mettre la question au point.

Citons d'abord le rapport très documenté de Bezançon et Chevalley sur les associations microbiennes dans l'infection tuberculeuse en général, puis les communications de Cordier, P. Courmont et Boissel, Teissier et Piery.

Parmi les travaux se rapportant à ce sujet, nous avons retenu particulièrement celui de MM. Courcoux et Lelong, traitant de la gangrène pulmonaire associée à la tuberculose.

Une semblable association est relativement peu signalée par les auteurs et il faut bien reconnaître qu'en clinique elle n'est pas d'observation très courante.

Toutefois, en étudiant de très près les cas de gangrène pulmonaire, on remarque que cette affection vient fréquemment compliquer une maladie préexistante, que ses agents producteurs exigent, pour causer de sérieux désordres, une lésion préalable de l'organisme, qui le diminue dans ses réactions de défenses locales et générales.

La tuberculose remplit adéquatement ces conditions, et, à première vue, on peut s'étonner de la rareté de cette association morbide.

Ayant eu l'occasion d'observer, dans le service de M. le Professeur Agrégé Roubier, quelques cas de cette association, nous avons pensé consacrer notre thèse à ce sujet, nous proposant d'envisager, moins le problème de pathologie générale qu'il pose, que les différentes particularités cliniques de cette association, ainsi que les conséquences thérapeutiques qui en découlent.

TUBERCULOSE ET GANGRÈNE PULMONAIRE

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Les premières notions anatomo-cliniques qui nous sont parvenues sur la gangrène pulmonaire se trouvent dans le traité de la phtisie que Bayle publia en 1810 et dans lequel il décrit les ulcères du poumon d'aspect très spécial et dont la caractéristique et l'absence de membrane distincte tapissent l'excavation.

La surface de ces ulcères, très inégale et très irrégulière, est ordinairement recouverte d'un détritüs de couleur brune, ou bien d'une matière purulente grisâtre ou même noirâtre, d'une odeur fétide toujours piquante (Bayle, loc. cit.)

Nous remarquons que, parmi ces observations, l'une d'elles, par la description clinique et les résultats de l'autopsie, nous paraît être un cas manifeste de gangrène chez un tuberculeux, ce qui justifie l'appellation de « Phtisie ulcéreuse » qui sert à la désigner dans la terminologie de Bayle.

Mais il appartenait à Laënnec de nous donner, en quelques pages d'une concision et d'une puissance descriptive vraiment magistrales, le tableau clinique précis de la gangrène pulmonaire, qui prend place désormais comme une entité morbide bien définie dans le cadre nosologique des affections respiratoires.

Cet auteur entrevoit ses rapports avec la phymie, mais les restreint à une forme seulement de l'association qui nous occupe ; il décrit, en effet, des cas de gangrène circonscrite qui surviennent quelquefois sur les parois d'une excavation tuberculeuse, mais il ajoute que de tels cas sont peu fréquents et au moins dix fois plus rares que la gangrène essentielle des poumons.

Presque en même temps, nous trouvons, dans les cliniques d'Andral, l'observation d'un tuberculeux pulmonaire qui succombe après une poussée putride dont témoigne l'expectoration d'odeur infecte ; à l'autopsie, il ne restait du poumon atteint qu'une sorte de coque assez mince et toute infiltrée de tubercules crûs.

Quelques années plus tard, Laurence publie, dans sa thèse, le cas d'une vieille tousseuse qui s'amaigrissait et s'affaiblissait depuis un an, et qui fut subitement prise d'une hémoptysie, bientôt suivie de l'évacuation de crachats muco-purulents très fétides. La mort survint en six jours ; les lésions se présentèrent sous forme de trois cavernes gangréneuses, de grandes dimensions, dans le poumon droit, alors que le poumon gauche, fortement adhérent, ne renfermait que quelques tubercules.

A l'étranger, Lee, de Dublin, observe quelques cas analogues ; dans un cas la tuberculose était avérée, connue depuis longtemps du médecin.

Les observations de Rilliet et Barthez, de Boudet et d'Hersent concernent des enfants et peuvent se ramener au grand type clinique précédemment décrit.

*
* * *

Jusqu'ici, on s'était surtout occupé de décrire des formes cliniques ; plus tard, on envisagea la pathogénie de cette association : gangrène et tuberculose.

Voici que Cruveilhier met en lumière le rôle des oblitérations vasculaires qui, dans un parenchyme tuberculeux favorisent le passage au sphacèle ; il démontre que la présence des géodes n'est pas indispensable et que le processus gangréneux peut se manifester sur des lésions d'infiltration.

Traubé, qui a observé quatorze cas de gangrène, en trouve trois après bronchectasie et neuf consécutifs à une pneumonie chronique.

En 1857, Lasègue, dans son mémoire sur les gangrènes curables du poumon, décrit les poussées d'expectoration fétide transitoire, manifestations qui doivent être considérées comme banales et sans gravité immédiate, seule leur répétition à de brefs intervalles peut atteindre et faire décliner l'état général du malade. Noïca cite des cas de « Gangrènes curables », survenues au cours de la tuberculose pulmonaire.

Wirchow apporte des données étiologiques, mais a le tort de ramener toutes les causes à une seule : l'embolie ; il soupçonne l'association constante de micro-organismes que Leyden et Jaffé mettront bientôt en évidence, après analyse chimique et bactériologique des crachats ; ils cherchent à expliquer l'apparition du sphacèle au cours de la tuberculose et insistent sur sa rareté dans la troisième période de cette affection.

La thèse de Liandier, qui paraît en 1883, est une mise au point très documentée des connaissances de l'époque sur la question. Cet auteur étudie les gangrènes pouvant survenir au cours de toutes les infections chroniques du poumon, et il consacre un chapitre important à l'association avec la tuberculose ; il en rapporte de multiples observations, dont une, celle de Ramdhor, est caractéristique ; à l'aide de ces documents, il décrit la gangrène des tuberculeux cavitaires et montre également l'enchaînement des lésions qui, d'une tuberculose banale, font une affection aux processus intriqués de sphacèle et de tuberculose.

Reprenant et développant les idées de Cruveilhier, il admet la fréquence de la gangrène, en dehors de l'existence des géodes, et conclut que la tuberculose préexistante agit dans ce cas en provoquant la stase dans les vaisseaux du poumon, ou plus simplement en créant des points de moindre résistance.

A la lumière des découvertes de Pasteur et profitant des acquisitions nouvelles dans le domaine de la biologie, Babes et Cornil découvrent des anaéro-

bies dans les parois des cavernes, dès 1890. Veillon, peu après lui, isole un microbe qui est un coccus fréquemment rencontré dans les géodes suppurantes.

En 1890, le Professeur Bard et M. Charmeil observent dans leur service, coup sur coup, plusieurs cas de gangrène pulmonaire, remarquables par leur contagiosité ; plusieurs de ces malades étaient des bacillaires qui, par inoculation de germes putrides, firent des poussées rapidement mortelles de sphacèle. Ils en concluent à la nécessité d'une affection préalable des voies respiratoires, pour que s'opère la contagion, et assimilent la lésion pulmonaire à l'évolution à la plaie du tégument qui ouvre une porte d'entrée aux agents pathogènes.

Dans une thèse inspirée par le Professeur Bard, Langlois reprend ces idées et cite à leur appui 23 cas de gangrène pulmonaire ; en recherchant soigneusement les antécédents des malades, il reconnaît que, à plusieurs reprises, c'était la bacillose qui était à l'origine des manifestations gangréneuses. Les diverses modalités de l'association étaient très nettement décrites dans ce travail, ainsi que les diverses façons dont la tuberculose et la gangrène peuvent se combiner au double point de vue clinique et anatomique. Ces modalités se divisent en trois groupes :

a) Le premier groupe a trait aux cas de gangrène superficielle, atteignant la paroi d'une caverne ;

b) Le deuxième envisage les cas où, en dehors des géodes d'origine bacillaire indiscutable, existent des lésions de gangrène diffuse ;

c) Enfin, dans une troisième forme, de beaucoup la plus difficile à étudier et à décrire, les deux processus s'intriquent dans de telles proportions qu'il devient extrêmement délicat de séparer ce qui ressortit à l'un ou à l'autre, même à l'autopsie.

L'auteur signale que tous les cas de gangrène associée à la tuberculose ne sont pas foudroyants ; l'affection peut avoir une évolution lente et revêtir une tendance fibreuse.

Raphaël Lépine, dans son traité du diabète, appelle « Tuberculose ulcéro-gangréneuse » des diabétiques, l'association survenant chez ces malades. Il montre comment le diabète peut imprimer aux signes cliniques un caractère tout particulier en diminuant la fétidité des crachats, mais en donnant à la maladie une allure très rapide.

Dans une étude sur les hémoptysies au cours de la gangrène, Simard, en 1907, rapporte, en outre, une observation inédite de Lee, de Dublin ; c'est le cas d'une enfant de six ans, soignée pour tuberculose, qui succombe brusquement en expectorant du sang en assez grande quantité. A l'autopsie, on trouve la plèvre remplie d'un liquide séro-purulent, mêlé de caillots ; dans un poumon, une caverne de la grosseur d'une noix entourée de tissus pulmonaires désagrégés, exhalant une forte odeur de gangrène ; le reste du poumon, ainsi que l'autre, sont bourrés de tubercules miliaires.

Dans une étude très générale sur les microbes associés trouvés dans l'expectoration des tuberculeux, Koch avait admis que tous les micro-organismes qui se rencontraient dans un poumon tuberculeux n'étaient pas également susceptibles de se développer, faute d'y trouver les conditions biologiques suffisantes et qu'en définitive un tout petit nombre pouvait jouer un rôle pathogène.

Veillon et Repaci donnent, en 1912, un travail très complet, au point de vue bactériologique, des infections secondaires des cavernes. Quelques-unes de leurs recherches ont porté sur des poumons tuberculeux où les lésions étaient associées à de la gangrène

Voici leurs conclusions :

Les géodes ne contenant que le bacille de Koch sont rares ; le plus souvent, on trouve des aérobies facultatifs et des anaérobies qu'ils énumèrent en tenant compte de leur fréquence et de l'action qu'ils peuvent avoir : *Bacillus ramosus*, *micrococcus*, *fétidus*, *bacillus ramosoides*, *perfringens*, *spirillum crasum*, *vibrio tenuis*. Aux aérobies facultatifs, ils n'attribuent que peu d'importance, limitant leur rôle à l'infection secondaire banale qui ne modifie l'allure de la maladie ni dans ses signes physiques et fonctionnels, ni dans ses poussées thermiques.

Bien plus important serait l'envahissement des cavernes par les germes anaérobies : ceux-ci seraient la cause directe des complications gangréneuses, donnant à l'affection un caractère spécial par les modifications de l'expectoration et par l'atteinte profonde

de l'état général ; ces micro-organismes, qui peuvent garder pendant assez longtemps leur attitude neutre de saprophytes, sont susceptibles de devenir pathogènes dans certaines conditions.

*
* *

Beaucoup d'observations rapportées jusque-là concernaient surtout des cavitaires qui faisaient des poussées gangréneuses, ultimes le plus souvent. A ce titre, le cas présenté par Maurice Renaud, à la Société anatomique, en 1920, est bien différent : Il s'agit d'un jeune soldat porteur de lésions méconnues d'un sommet, qui fit une gangrène sévère à laquelle il succomba en quelques jours.

Nous trouvons, en dernier lieu, le travail de Courcoux et Lelong (1923), dans lequel est relaté l'observation d'une tuberculeuse adulte, soignée depuis un an, qui fit brusquement de la température à grandes oscillations, en même temps que des crachats fétides étaient évacués au milieu des secousses de toux ; l'examen microscopique décelait des anaérobies du type ramosoïdes, mais pas de bacilles de Koch.

Avant l'atteinte gangréneuse, la malade était considérée comme une tuberculeuse fibreuse, avec emphysème, et on avait trouvé de rares bacilles de Koch dans ses crachats.

La mort survint en deux mois, alors que, auparavant, la marche de l'affection paraissait plutôt lente. L'autopsie montre une volumineuse caverne gangréneuse au sommet droit et dans le reste du poumon de

nombreux foyers de broncho-pneumonie avoisinant des lésions de bronchectasie..

Les lésions tuberculeuses caractéristiques étaient isolées des précédentes, et c'est loin des parties sphacélées que l'on pouvait mettre en évidence quelques follicules tuberculeux avec cellules géantes.

Tels sont les documents bibliographiques que nous avons trouvés sur la question, en parcourant la littérature médicale. Les travaux parus sur ce sujet ne sont pas, en somme, extrêmement nombreux, ce qui semble bien prouver le caractère assez exceptionnel de cette association tuberculose et gangrène pulmonaires.

Toutefois, il ne nous semble pas qu'elle soit aussi rare que l'admettent beaucoup d'auteurs.

En compulsant les documents du service des affections respiratoires du docteur Roubier, nous avons pu en trouver cinq observations que nous reproduisons in-extenso. A celles-ci nous en ajouterons plusieurs autres parmi les plus caractéristiques que nous ayons trouvées dans la littérature médicale.

Dans les chapitres suivants, nous ferons une étude d'ensemble étiologique, anatomo-clinique et thérapeutique de cette association, en nous basant sur les documents précédents.

CHAPITRE II

Observations.

OBSERVATION I

(Service du Docteur ROUBIER)

D... Eugène, 38 ans, mécanicien, entré le 18 août 1920, décédé le 14 septembre 1920.

Alcoolisme. Bacillose pulmonaire bi-latérale. Apparition à la période terminale d'une expectoration fétide d'aspect gangréneux; riche en cocci et batonnets, sans bacilles de Koch. Mort rapide par dyspnée et cyanose.

Autopsie. Lésions tuberculeuses scléreuses des deux sommets avec de nombreuses cavernes à parois lisses. Foyers de gangrène pulmonaire du lobe inférieur droit.

Le malade vient à l'hôpital avec une fièvre élevée et une dyspnée intense, avec une légère cyanose de la face et des extrémités. Sa mère est morte d'accident, le père est mort à 40 ans de fluxion de poitrine, 8 frères et sœurs dont trois sont morts d'affections ignorées du malade.

Pas de passé pathologique, mais avoue avoir été un fort éthylique ; il a commencé à tousser et à perdre ses forces il y a un mois.

A l'entrée, le malade présente une forte dyspnée accompagnée de tirage, le visage est un peu cyanosé, l'extrémité supérieure du thorax et les mains sont violacées.

Au poumon gauche : en arrière, submatité dans les fosses sus et sous-épineuses, souffle amphorique à ce niveau avec râle métallique, dans le reste du poumon, mélange de râles de toutes grosseurs, ce sont des sous-crépitants humides mêlés à des ronchus et à des sibilances ; en avant, submatité sous la clavicule, à ce niveau foyer de craquements humides assez étendus.

Au poumon droit, en arrière, et en avant, sonorité normale ; on entend dans toute la hauteur des signes de bronchite, râles ronflants, muqueux et sibilants.

Le foie très gros déborde de 4 travers de doigt, on ne sent pas la rate.

La jambe gauche est œdématiée, le malade accuse une douleur à la palpation dans le creux poplité, léger œdème de la jambe droite, léger disque d'albumine dans l'urine.

Le 11 septembre 1920 (Docteur Roubier), l'auscultation est très difficile à cause de la faiblesse du malade ; on entend cependant partout de nombreux râles de bronchite, mais, de plus, au sommet gauche, en arrière, dans les fosses sus et sous-épineuses, souffle inspiratoire très doux. A cet endroit, il existe de la submatité et quelques râles humides, en avant sous la clavicule, on entend des râles humides, mais pas de souffle, l'expectoration est très abondante, d'aspect roussâtre et d'odeur fétide.

La température qui était de 40° à l'entrée a baissé progressivement, le malade meurt le 14 septembre 1920, avec une dyspnée croissante et de la cyanose.

L'examen des crachats pratiqué au cours de la maladie n'a pas permis de déceler la présence du bacille de Koch parmi une flore microbienne très riche. Au point de vue cytologique, éléments banaux avec, en plus, des amas de grandes cellules en placard sans cellules multinuclées. Le séro-diagnostic tuberculeux est fortement positif.

Autopsie le 15 septembre 1920. A l'ouverture, un peu de liquide à la base gauche, adhérences pleurales très serrées au sommet gauche en arrière, mais faibles, en avant, quelques

adhérences lâches au niveau de la plèvre diaphragmatique. Poumon gauche. Le lobe supérieur contient à sa partie postérieure une volumineuse caverne, à côté il y a d'autres nombreuses cavernes plus petites dans un tissu très scléreux ; il en est de même pour la partie supérieure du lobe inférieur. La base présente des lésions tout à fait différentes ; on a plutôt l'aspect d'une hépatisation grise sans qu'il y ait très nettement à cet endroit de lésion tuberculeuse.

Mais on y voit de nombreuses cavités contenant un pus fétide, le parenchyme à cet endroit est, en outre, œdématié et la pression fait sourdre du liquide puriforme.

Poumon droit. Au centre du lobe supérieur, assez grosse caverne (grosse noix) à parois lisses dans un parenchyme très scléreux et contenant des tubercules anciens, les lobes moyen et inférieur sont simplement emphysémateux.

L'aorte contient dans toute son étendue des plaques opacines légèrement surélevées, à bords sinueux, au niveau desquelles la paroi aortique est épaissie, elles ressemblent à des plaques gélatiniformes.

Foie très gros, présentant une stéatose diffuse très accentuée, dans le pôle supérieur du rein gauche, on a trouvé une petite caverne du volume d'un petit pois, contenant une substance d'aspect mastac.

La capsule surrénale gauche présente à côté de son tissu propre une masse blanche et dure qui ressemble à un tubercule.

Rien à signaler dans les autres organes.

L'examen histologique du foyer gangréneux du poumon droit n'a pu être fait, la pièce ayant été égarée.

Capsule surrénale gauche. Enorme masse caséuse entourée de cellules inflammatoires et qui paraît d'origine tuberculeuse, bien qu'on ne voit pas de cellules géantes.

Cette observation représente un cas de gangrène pulmonaire à marche rapide, presque foudroyante, survenue chez un tuberculeux. On a peu de documents sur l'histoire pathologique de ce malade qui, au moment de son entrée à l'hôpital, était dans un

état trop grave pour pouvoir répondre convenablement aux questions posées.

Mais, d'après les résultats de l'autopsie, il semble bien que les lésions des sommets, riches en tissu scléreux dense, remontent à une époque déjà ancienne.

Récemment, survint un foyer gangréneux de la base droite, qui détermina l'apparition de signes généraux graves, d'une expectoration roussâtre et fétide, riche en microbes divers, mais sans bacilles de Koch, d'une fièvre élevée, d'une dyspnée intense avec cyanose, et la mort survint rapidement.

Faisons remarquer que les foyers gangréneux multiples du lobe inférieur droit étaient entourés d'un parenchyme hépatisé ne renfermant pas de lésions tuberculeuses visibles à l'œil nu ; les lésions bacillaires n'intéressaient que le sommet.

OBSERVATION II

(Service du Docteur ROUBIER)

W... Philippe, 44 ans, frotteur, entré le 11 janvier 1922, décédé le 1^{er} février 1922.

Bacillose pulmonaire de date ancienne, avec épisode aigu datant de trois semaines. Pyopneumothorax partiel supérieur droit (image hydroaérique au sommet), sans signes cliniques. Fétidité de l'haleine et de l'expectoration. Rares bacilles de Koch dans les crachats. Signes d'hépatisation du lobe inférieur gauche.

Autopsie. Pas de pneumothorax à droite, mais vaste caverne du lobe supérieur entourée d'un tissu scléreux dense.

Lésions tuberculeuses anciennes du sommet gauche. Pneumonie caséuse du lobe inférieur gauche avec vaste cavité gangréneuse à l'extrême base.

Vient à l'hôpital parce qu'il tousse et perd l'appétit.

Son père est mort de néphrite chronique, sa mère est morte accidentellement, il a une sœur en bonne santé ; le malade a eu dans l'enfance la coqueluche et la rougeole, s'est marié et a perdu sa femme de suites de couches, son unique enfant est mort de bronchite. Mobilisé quatre ans dans l'infanterie, a été intoxiqué par les gaz, pas de manifestation pulmonaire depuis, sauf quelques rhumes passagers.

A fait, il y a six mois, un séjour dans le service du Docteur Bériel, il se plaignait à ce moment de faiblesse et d'inappétence, on n'a pas relevé chez lui de symptômes nerveux ni de troubles généraux.

Depuis plusieurs hivers, le malade s'enrhumait facilement, mais sans présenter alors d'état général alarmant, sans amaigrissement, ni température.

L'épisode aigu qui amène le malade date de trois semaines environ ; il s'est mis à tousser plus qu'auparavant, il a maigri rapidement et a dû s'aliter ; il nous signale encore qu'il y a environ deux mois, en faisant un travail pénible, il a eu deux hémoptysies assez abondantes survenues très près l'une de l'autre, accompagnées de fièvre, et suivies pendant plusieurs jours de l'expectoration de crachats noirâtres.

Tout récemment, il était sujet à des quintes de toux violentes, qui ont même souvent provoqué le rejet des aliments. Il crachait abondamment, surtout la nuit ; son expectoration dégageait une odeur nauséuse ; il est à remarquer d'ailleurs que l'haleine est extrêmement fétide.

A l'entrée, malade d'aspect cachectique, avec varicosité des pommettes, très amaigri, très faible, le thorax est décharné, on ne relève pas de points douloureux à la palpation, les vibrations sont assez mal perçues dans la presque totalité des deux poumons.

Au poumon gauche, en arrière, submatité du sommet ; le murmure vésiculaire y est assez mal perçu ; nombreux râles fins aux deux temps ; à l'inspiration, ils éclatent séparément

sous l'oreille, comme des craquements. Dans le reste du poumon, les râles diminuent et disparaissent à mesure que l'on s'approche de la base en avant et dans l'aisselle la respiration est mieux entendue ; on retrouve dans le creux sus-claviculaire les râles entendus à l'arrière ; ils descendent jusqu'au niveau du mamelon.

Au poumon droit, en arrière, au sommet, obscurité respiratoire, expiration très soufflante, après la toux on trouve quelques râles humides.

Dans le reste du poumon, les râles humides sont peu nombreux et fugaces, la respiration perd son caractère soufflant ; en avant, râles humides moins nets.

La pointe du cœur est difficile à localiser, les bruits du cœur sont assourdis, l'abdomen est souple, non ballonné ; ni constipation ni diarrhée ; le foie ne déborde pas les fausses côtes ; on ne perçoit pas la rate.

Le 14 janvier 1922, examen du docteur Roubier. Actuellement, les signes cavitaires du sommet droit ne sont pas d'une netteté évidente ; dans les fosses sus et sous-épineuses droites, il y a de la matité franche, de l'obscurité respiratoire, une inspiration soufflante, quelques râles après la toux, qui retentit légèrement ; sous la clavicule, dans le premier espace, submatité et respiration un peu rude.

Au lobe inférieur, rien d'anormal en ce moment.

Au sommet gauche, il existe un peu de rudesse inspiratoire et quelques bruits adventices discrets.

L'haleine est nettement fétide, surtout après les secousses de toux ; les crachats sont mousseux, muco-purulents et légèrement fétides ; ils contiennent quelques bacilles de Koch, groupés en petits amas.

Le 17 janvier 1922, l'examen radioscopique nous montre l'existence d'un pneumothorax partiel supérieur, droit avec une ligne de niveau horizontale, siégeant à deux travers de doigt au-dessus de la clavicule et présentant le phénomène de la succussion ; au-dessus d'elle, on aperçoit une cavité aérique et au-dessous, une zone très sombre occupant toute la partie moyenne ; la base est normale.

Cliniquement, au sommet droit et en arrière, on trouve de la matité, de l'exagération des vibrations vocales, de la dimi-

nution du murmure vésiculaire, qui n'est pas cependant complètement aboli. Il n'y a pas de souffle amphorique, pas de succussion hippocratique ; après la toux, on a entendu quelques râles lointains et peu nombreux et une expiration un peu soufflante ; en avant, sous la clavicule, le murmure s'entend bien, il en est de même sous l'aisselle droite.

D'ailleurs, la radio a bien montré que la poche hydro-aérique est postérieure ; elle est nettement plus visible quand on examine le malade en F. P.

L'haleine est toujours fétide, l'expectoration muco-purulente est moins. Jamais le malade n'a eu de point de côté à droite ; il se plaindrait plutôt de son côté gauche ; il a de ce côté des signes évidents d'infiltration et des craquements humides assez nombreux au sommet, descendant même assez bas ; la radioscopie a montré un champ pulmonaire gauche pommelé.

Le 21 janvier 1922, la température persiste, très irrégulière et atteignant 39°-40° L'expectoration a les mêmes caractères ; on y trouve de rares bacilles de Koch.

Au sommet droit, mêmes signes qu'à l'examen précédent, toutefois, dans la fosse sous-épineuse, près de la colonne, on a entendu un souffle très discret, après la toux, avec quelques râles métalliques.

On tente une ponction exploratrice en dedans du bord interne de l'omoplate ; on ne retire qu'un peu de sang.

Le 1^{er} février 1922, le malade est dans un état très avancé de cachexie ; on retrouve à peu près les mêmes signes physiques, sauf qu'à l'extrême base, on entend un petit souffle très doux, aux deux temps, avec des râles très confluent ; au sommet droit, en arrière, râles humides très nombreux.

Le malade est décédé le 1^{er} février au soir.

Autopsie le 3 février 1922.

A l'ouverture : A droite, pas de pneumothorax de la grande cavité pleurale, mais adhérences assez serrées au niveau de tout le lobe supérieur ; en arrière de ces adhérences s'arrêtent, juste à la scissure interlobaire supérieure, la base est libre. A gauche, liquide à la base, adhérences assez fortes au sommet en arrière.

Poumon droit (1.200 gr.) : Le lobe supérieur est transformé

en un bloc dur et même avant de l'ouvrir, on voit un affaiblissement de sa paroi intérieure indiquant l'existence d'une vaste caverne. A la coupe, la caverne du volume d'un œuf, est située à la partie moyenne du lobe supérieur ; elle est un peu plus rapprochée de la face antérieure que de la postérieure ; en bas, elle envoie un prolongement qui atteint le plancher interlobaire ; les parois en sont assez lisses ; elle contient beaucoup de pus.

Tout autour d'elle, la plèvre est épaissie, fibroïde ; le reste du lobe inférieur est très scléreux, contient de nombreuses travées blanchâtres et anthracosiques ; cet aspect est tout à fait celui d'une tuberculose fibreuse dense, de date ancienne, avec vastes cavernes ; le lobe inférieur un peu œdémateux contient plusieurs noyaux récents de broncho-pneumonie tuberculeuse.

Poumon gauche (900 gr.) : Il est volumineux, le lobe inférieur notamment est le siège d'une hépatisation totale et à sa surface la plèvre a un aspect dépoli. L'hépatisation atteint aussi la partie inférieure du lobe supérieur.

Sur la coupe, le sommet a un aspect scléreux ; il contient de nombreuses travées blanchâtres entre lesquelles on voit des tubercules anciens, dont plusieurs sont calcifiés. Au niveau de la région hépatisée, qui occupe la plus grande étendue de ce poumon, l'aspect rappelle celui de la pneumonie caséeuse ; on y remarque de nombreux tubercules récents, quelques parties ramollies et de tous petits cavernules. Mais, en d'autres endroits, sur le fond hépatisé, on remarque, à côté des tubercules récents, des points déprimés donnant un peu l'impression aréolaire des broncheectasies.

A l'extrême base, juste au-dessus du diaphragme, il existe une caverne du volume d'un œuf, qui contient du pus fétide et tout autour de laquelle le parenchyme a un aspect gangréneux ; les parois de cette cavité ne sont pas indurées. C'est de cette géode que provenaient les crachats fétides du malade. Dans le médiastin, pas de ganglions caséeux.

Le foie très gros (2.000 gr.), présente des lésions de stéatose diffuse ; la rate est normale ; pas d'ulcérations intestinales.

Examen histologique : Le fragment pulmonaire, pris au voisinage de la caverne gangréneuse, est formé d'un tissu scléreux assez riche en cellules inflammatoires et capillaires dilatés on y trouve quelques nodules tuberculeux. Le parenchyme avoisinant offre des signes de pneumonie.

Cette observation est bien analogue à la précédente. Il s'agit d'un vieux tuberculeux, présentant des lésions anciennes des lobes supérieurs, d'aspect très fibreux, avec de nombreux tubercules anciens, dont beaucoup sont calcifiés. En outre, il existait, au sommet droit, une vaste caverne ne communiquant pas avec les bronches, muette à l'auscultation et qui avait été prise, en raison de l'image radioscopique hydroaérique, pour un pyopneumothorax partiel supérieur.

L'épisode aigu, qui amenait le malade à l'hôpital, datait de trois semaines. L'expectoration fétide abondante contenait quelques bacilles de Koch en amas et une flore microbienne abondante. La fétidité de l'haleine, l'état général grave et l'adynamie avaient fait penser à un foyer gangréneux que l'on supposait siéger au sommet droit, à l'endroit où l'écran montrait un aspect hydroaérique. En réalité, il s'agissait d'une vaste excavation gangréneuse siégeant à la base gauche et creusée, à la partie inférieure, d'un bloc de pneumonie caséuse.

L'examen histologique montra dans le tissu avoisinant la caverne sphacélique quelques nodules tuberculeux.

En somme, gangrène pulmonaire rapidement mortelle, au sein de lésions tuberculeuses récentes de la base gauche, chez un ancien tuberculeux des sommets.

OBSERVATION IFII

(Service du Docteur ROUBIER)

T... Louis, 40 manœuvre, entré le 25 novembre 1920, décédé le 11 décembre 1920.

Gangrène pulmonaire à évolution subaiguë, signes cavitaires au niveau du lobe supérieur droit, expectoration fétide, pas de bacilles de Koch, pas d'anaérobies strictes, associations fuso-spirillaire.

Autopsie et examen histologique : Association de gangrène et de tuberculose pulmonaire.

On ne relève rien de spécial dans ses antécédents héréditaires, mal connus du reste ; n'a jamais été malade jusqu'à maintenant, nie la spécificité, avoue un éthylisme moyen.

L'affection actuelle paraît avoir débuté au mois de septembre dernier ; le malade se mit à tousser, à cracher un peu, ses forces déclinerent progressivement, mais c'est au mois d'octobre dernier que la maladie prit une allure plus rapide, la toux et l'expectoration augmentent beaucoup, un point de côté et de la dyspnée apparaissent ; le malade va voir un médecin qui lui conseille de rentrer à l'hôpital ; il cesse alors son travail et dix jours après entre dans le service ; le 27 novembre 1920. Il a maigri de 14 kilos depuis quelques mois, a eu, au cours du mois dernier, un peu d'entérite, avec du sang dans les selles, un peu de diarrhée ces jours-ci. A l'entrée, le malade a maigri ; agité, fébrile (température du soir 39°2), tousse beaucoup et expectore de pleins crachoirs tous les jours.

Au poumon, à droite et en arrière, submatité au sommet et augmentation des vibrations vocales, respiration soufflante, nombreux sous-crépitaux après la toux, les râles s'étendent vers le bas jusqu'à la pointe de l'omoplate. En avant, au-dessous de la clavicule, matité et signes cavitaires dans tout le tiers supérieur du poumon.

Au poumon gauche, en arrière et en avant, la respiration est soufflante, mais on ne perçoit pas de râles.

La pointe du cœur n'est pas perçue, les bruits sont sourds, pas de souffles, le foie est normal, pas d'albumine.

Le 29 novembre, examen confirmatif du Docteur Roubier. Les signes physiques sont à peu près localisés au poumon droit ; en arrière, ce sont des sous-crépitations nombreux, dans la presque totalité de l'hémithorax.

En avant, ce sont des signes cavitaires des plus nets ; la matité est franche, le souffle intense, à timbre légèrement amphorique.

L'expectoration est mousseuse, abondante, de coloration grisâtre ; l'haleine est fétide, surtout après la toux, l'état général paraît très touché ; en ce moment, la température se maintient entre 39° et 40°.

Etant donné la localisation des signes cavitaires au sommet, et aussi le fait que la maladie date de deux mois et demi, il semble bien que l'on ait affaire à une bacillose ulcéreuse du poumon droit, mais certainement compliquée de poussée gangréneuse.

Le 30 novembre 1920, la radioscopie montre, au niveau du sommet droit, des cavernes multiples ; la partie inférieure de cet hémithorax paraît tout à fait normale, et ces deux zones sont séparées l'une de l'autre par une limite nettement horizontale.

Les crachats sont toujours de coloration gris noirâtre et exhalent une odeur fétide ; ils sont à ce moment l'objet de deux examens microscopiques.

a) Le premier pratiqué montra : absence du bacille de Koch après homogénéisation, nombreux cocci et bâtonnets, streptocoques, amas de polinucléaires et de grandes cellules de l'épithélium de revêtement.

b) Le deuxième fut pratiqué à l'Institut bactériologique, par le Docteur Durand : nombreux bacilles fusiformes et quelques spirilles, rares autres formes microbiennes, surtout du pneumocoque, pas de bacilles de Koch. Les cultures anaérobies donnent un assez grand nombre de pneumocoques, mais aucune des colonies n'appartient à un microbe anaérobie strict.

Le 3 décembre 1920, on tente le pneumothorax artificiel, qui semble indiqué par l'unilatéralité des lésions et leur marche assez rapide. On part d'une pression négative -4 , -14 ; la piqûre se fait sans incident ; on injecte 500 cm³ d'azote ; à la fin, la pression est de $-6 + 4$.

L'expectoration a toujours les mêmes caractères d'abondance et de fétidité, elle est d'aspect sanieux, mais c'est surtout l'haleine qui est fétide.

A l'auscultation, gros souffle à timbre amphorique dans l'hémithorax droit, en avant, et dans toute la hauteur des trois premiers espaces intercostaux, avec de nombreux râles humides.

Le 8 décembre 1920, un deuxième examen radioscopique pratiqué ce jour-là, est à peu près semblable au premier, mais on voit nettement la bande sombre médiane et transversale. Il existe une ligne de niveau dans le sinus costo-diaphragmatique, indiquant l'existence d'un petit pyopneumothorax ; il ne semble pas que la dernière injection d'azote ait produit un décollement bien étendu ; l'examen du poumon gauche est toujours négatif.

Ce même jour, deuxième injection d'azote. On part d'une pression négative de -3 , -14 ; on injecte 800 cm³ d'azote mais le malade toussant trop, on ne peut pas voir la pression finale ; après les secousses de toux, il s'est produit un peu d'emphysème sous-cutané.

Le 10 décembre 1920 (Docteur Roubier), on note toujours de l'emphysème sous-cutané dans la région de la ponction précédente ; à cause de la toux du malade, le pneumothorax artificiel paraît difficile à réaliser.

L'expectoration a toujours les mêmes caractères, mais une diarrhée abondante, avec incontinence des matières, vient aggraver l'état du malade, qui meurt rapidement, très dyspnéique et cyanosé, le 11 décembre 1920.

Autopsie le 12 décembre 1920 : A l'ouverture, dans la plèvre droite, un peu de liquide sans fibrine, peu de gaz, le pneumothorax n'existe à peu près pas, quelques exsudats fibreux sur la plèvre viscérale, au niveau du lobe inférieur, et sur la plèvre diaphragmatique, adhérences assez serrées au niveau du lobe supérieur, surtout en avant.

Poumon droit : Le lobe supérieur contient un grand nombre de cavernes, dont une, volumineuse, de grosseur d'une mandarine, à l'extrême sommet. Les autres, au nombre de cinq, sont plus petites, de la taille d'une noix et d'une noisette ; l'une d'elles a effondré la scissure interlobaire et envahi par contiguité le lobe inférieur. La partie supérieure du lobe inférieur contient aussi plusieurs cavernules.

Toutes ces excavations sont creusées dans un parenchyme de couleur gris verdâtre, d'aspect sphacélique et dans lequel il est difficile de distinguer des lésions certainement tuberculeuses.

La base est congestionnée ; on y voit des granulations blanchâtres, probablement bacillaires ; à la surface de la plèvre interlobaire, du côté du lobe inférieur, on voit de petits points calcifiés, très durs, de la grosseur d'un grain de mil.

Dans la plèvre gauche, pas de liquide ni d'adhérences.

Le poumon gauche est le siège d'un œdème très accusé ; le lobe supérieur est absolument indemne ; le lobe inférieur contient, à sa partie supérieure (sommet de Fowler) et tout le long de la scissure, d'assez nombreuses granulations.

Dans le médiastin, plusieurs ganglions anthracosiques, dont un plus volumineux, de forme allongée, était complètement calcifié.

Le cœur est petit, sans lésions apparentes ; l'aorte est normale ; le foie pèse 1.600 grammes.

Les deux reins (260 gr.) sont indemnes en apparence ; les surrénales sont épaissies et fibreuses.

Dans le mésentère, très nombreux ganglions, du volume d'un petit pois, blanc et d'aspect lardacé, non caséux.

Examen histologique :

a) Fragments de poumon : il s'agit bien d'une spélonque dont la partie interne est très riche en vaisseaux et recouverte d'éléments cellulaires nécrosés, les plans plus profonds sont infiltrés de cellules inflammatoires et de nombreux nodules tuberculeux schématiques ;

b) Capsule surrénale : la couche corticale et la médullaire sont normales, pas de sclérose interstitielle, pas de lésions cellulaires ;

c) Ganglions mésentériques : lésions d'hyperplasie et de sclérose, pas de formations tuberculeuses.

Ce malade se présentait cliniquement comme atteint de gangrène pulmonaire à évolution subaiguë, la fétidité de l'haleine, les caractères de l'expectoration, l'adynamie, la fièvre continue permettaient de faire ce diagnostic.

Mais s'agissait-il d'une gangrène essentielle, ou bien le processus gangréneux se greffait-il sur une tuberculose préexistante ? En faveur de cette dernière hypothèse, il y avait la localisation des signes ou du moins leur prédominance au sommet droit, confirmé également par l'examen radioscopique.

Mais, à vrai dire, l'examen des crachats, pratiqué à plusieurs reprises, ne permet pas de déceler de bacilles de Koch, même après homogénéisation ; on y voit surtout des cocci et des bâtonnets, des pneumocoques, pas d'anaérobies stricts, et aussi des bacilles fusiformes associés à des spirilles. On sait que l'on a fait jouer un rôle pathogène important à l'association fuso-spirillaire dans certaines gangrènes du poumon ; nous reviendrons plus loin sur ce point. L'examen bactériologique des crachats était en somme contraire à l'hypothèse de tuberculose.

En raison de l'unilatéralité des lésions, on fit plusieurs tentatives de pneumothorax artificiel, sans résultat appréciable. Le malade, dont l'état général était très grave, mourut rapidement, dans l'adynamie et le collapsus.

L'autopsie révéla dans tout le poumon droit des excavations multiples gangréneuses remplies de pus d'odeur fétide. Dans ce poumon on ne constatait pas visiblement de lésions certainement tuberculeuses, et

il a fallu l'examen histologique des parties suspectes pour bien montrer que l'on avait affaire à de la tuberculose.

Mais dans le poumon opposé qui était indemne de gangrène, on constatait quelques tubercules le long de la scissure.

En somme, nous concluons qu'il s'est agi, chez ce malade, de cavernes pulmonaires par processus intriqués de tuberculose et de gangrène, ou d'une sorte de broncho-pneumonie nécrosante, à la fois tuberculeuse et gangréneuse.

OBSERVATION IV

(Service du Docteur ROUBIER)

D... Léon, 63 ans, manœuvre, entré le 31 janvier 1922, décédé le 17 mai 1923.

I) *Pleurésie droite séro-fibrineuse.*

II) *Pleurésie droite récidivante, d'abord sèche, puis séro-fibrineuse. Apparition rapide d'un souffle amphoro-métallique à droite en avant ; image radiologique de pyopneumothorax partiel supérieur, expectoration gangréneuse, sans bacilles de Koch (examen répété). Cachexie rapide, fièvre continue, hippocratisme digital, albuminurie.*

Autopsie et examen histologique : Cavernes pulmonaires multiples du sommet droit par processus associés de tuberculose et de gangrène, lésions tuberculeuses minimales du poumon gauche.

Le malade entre à l'hôpital parce qu'il ressent, au niveau de l'hémithorax droit, de violentes douleurs accompagnées de légère gêne respiratoire.

Le père est mort accidentellement, la mère est morte en couches ; il est marié, sa femme est bien portante, ainsi que ses deux enfants ; nie la spécificité et l'éthylisme, a eu le paludisme aux colonies.

A toujours eu une excellente santé ; il ne se rappelle pas avoir été obligé de garder le lit pour maladie.

Il y a dix ans, il a eu une fracture de la jambe droite, pour laquelle il a été soigné sept mois, dans le service de M. Jaboulay ; l'année dernière, il a passé treize jours dans le service du docteur Dégoutte, pour plaie étendue du cuir chevelu, survenue à la suite d'un accident.

Depuis cette époque, il était sujet à des douleurs de la région lombaire, survenant subitement, durant deux ou trois jours ; son état de santé était satisfaisant ; quand, dans la nuit du 29 au 30 janvier, il a été saisi brusquement d'une douleur très vive siégeant au niveau du rebord des fausses côtes, à droite.

En même temps, il éprouve quelques légers frissons, mais pas de dyspnée, ni de toux ; l'appétit est conservé ; un médecin consulté lui conseille de rentrer à l'hôpital, où il entre le 31 janvier au matin.

A l'entrée, malade paraissant de constitution robuste et possédant un bon état général ; se plaint seulement de souffrir du côté droit.

Le champ pulmonaire est sonore, les vibrations vocales sont normalement perçues dans toute son étendue.

A gauche, la respiration est entendue avec ses caractères normaux dans tout le poumon, légèrement emphysémateux au sommet.

A droite, la palpation provoque une vive douleur dans une zone située entre les deux lignes axillaires antérieures et postérieures, la respiration est normale du haut en bas.

L'abdomen est souple, non douloureux ; le foie n'est pas sensible, son bord inférieur est perçu juste au-dessous du rebord des fausses côtes.

L'expectoration est insignifiante, purement muqueuse.

Le 2 février 1922 (Docteur Roubier) : On constate à la base droite, en avant et au-dessus du mamelon, de nombreux frottements pleuraux aux deux temps ; ils sont perçus par la

palpation et correspondent au point de côté dont souffre le malade ; la sonorité est partout normale, rien de spécial dans le reste du poumon.

Le 10 février 1922, on trouve, à la base droite, de la matité avec diminution des vibrations vocales, obscurité respiratoire dans le tiers inférieur ; ces signes ne se constatent pas dans l'aisselle ; les frottements pleuraux ont à peu près disparu.

Le 15 février 1922, on pratique une ponction exploratrice à la base droite : elle ramène un liquide citrin, dans lequel l'examen cytologique montre de nombreux lymphocytes. L'état est stationnaire, les signes d'épanchement sont circonscrits à la base en arrière, en avant il existe quelques frottements pleuraux.

Le 24 mars 1922, les signes d'épanchement ont disparu, le murmure vésiculaire s'entend jusqu'à la base. Le malade est bien rétabli, l'état général est bon, on l'envoie en convalescence à Longchêne.

Le 29 septembre, le malade est revenu dans le service, se plaignant d'un point de côté au niveau de son ancienne pleurésie ; depuis sa sortie, il a toussé un peu, mais a pu reprendre son ancien travail, jusqu'à ces jours derniers, où son état s'est manifestement aggravé.

À la base droite, où siège le point de côté, on entend de gros frottements pleuraux, vrai bruit de cuir neuf. À l'extrême base, zone exiguë de submatité ; dans le reste du poumon, signes discrets de bronchite. Les bruits du cœur sont normaux, pas d'albumine, la tension artérielle est de 14/5.

Le 7 octobre 1922. On constate aujourd'hui des signes très nets d'épanchement à la base droite, de la matité et de l'obscurité respiratoire dans le tiers inférieur ; une ponction exploratrice permet de retirer du liquide séro-fibrineux.

À l'examen radioscopique, on constate une zone d'opacité dans la région hilare du poumon droit, affectant la forme d'un triangle à base interne ; le tiers inférieur du poumon ainsi que le tiers supérieur sont clairs, sauf l'extrême base qui s'éclaire mal.

Le 3 novembre 1922. Le malade a peu de fièvre en ce moment, les signes de l'épanchement persistent, on perçoit

au tiers moyen un léger souffle ; ces signes ne tournent pas dans l'aisselle et n'existent pas en avant ; l'expectoration est muco-purulente, assez abondante.

Le 17 novembre 1922. Le souffle a disparu, le malade présente une toux quinteuse, rien de spécial au sommet.

A la radioscopie, l'opacité de la base remonte plus qu'à l'examen précédent, même grande zone opaque, au tiers moyen ; entre les deux plages claires, le tiers supérieur s'éclaire bien.

Une ponction exploratrice ramène 10 cm³ de liquide séro-fibrineux dans lequel l'examen cytologique montre de nombreux lymphocytes.

Le 9 décembre 1922. Depuis quelque temps, le malade tousse davantage ; il présente assez souvent des poussées de température, la toux est quinteuse et ramène une expectoration muco-purulente avec des îlots jaunâtres.

A l'auscultation, les signes liquidien persistents à la base, droite, mais l'on constate de plus une bronchite diffuse intense, sans signes spéciaux au sommet. Le facies est un peu amaigri ; pas de cyanose ; ce matin, le malade a eu un accès de température (39°6) avec frisson.

Le 5 janvier 1923. Les signes de l'épanchement ne consistent plus qu'en une zone de matité sur 6 cm. de hauteur ; râles de bronchite dans l'étendue des deux poumons, pas de température, à part des accès avec frissons et sueur, que l'on attribue à un réveil de paludisme latent.

Le 9 février 1923. Depuis 10 jours, la fièvre a diminué ; l'expectoration est abondante, mousseuse et purulente ; elle présente une fétidité très accusée.

A l'auscultation, on ne trouve plus de signes de pleurésie. A droite, en arrière, obscurité respiratoire et quelques râles mêlés de sibilances. En avant, submatité dans toute la hauteur du poumon ; pour la première fois, on entend dans les deuxième et troisième espaces intercostaux, un souffle amphorique très lointain, mais très net, faisant penser à une vaste caverne ou à un pneumothorax enkysté.

Les doigts sont nettement hypocratiques.

Le 19 février 1923. Peu de changement dans les signes cliniques. En arrière, silence respiratoire ; en avant, submatité

dans le premier et le deuxième espace, matité franche à partir du troisième espace ; on entend dans toute la hauteur un souffle amphorique très net, sans râles. La radioscopie a montré un pneumothorax partiel, avec ligne de niveau très apparente, surmontant une zone opaque ; on peut penser, d'après cette image, à une pleurésie enkystée, peut-être interlobaire, vidée par vomiques fractionnées. Une ponction exploratrice pratiquée en avant, sous le mamelon, reste négative.

Les crachats sont toujours mousseux et muco-purulents, d'odeur infecte ; l'examen microscopique ne découvre du bacille de Koch, ni à l'examen direct ni après homogénéisation ; les streptocoques et les pneumocoques y abondent, voisinant avec de nombreux catarrhalis et quelques rares staphylocoques.

On fait des injections d'un auto-vaccin préparé avec les crachats du malade ; la température décrit toujours des oscillations irrégulières, l'état général est très atteint, pour la première fois, on trouve de l'albumine dans les urines, l'expectoration et l'haleine sont toujours très fétides.

Le 9 mars 1923. Le malade s'affaiblit beaucoup, les signes pulmonaires d'auscultation restent les mêmes. An signaler toutefois, en arrière, au sommet, quelques râles assez lointains et dans la région de la base, quelques frottements pleuraux ; en avant, matité dans toute la hauteur ; on entend à ce niveau un souffle amphorique assez intense.

La radioscopie confirme les examens précédents en montrant au sommet une zone claire à la limite inférieure horizontale peu mobile ; au-dessous d'elle, opacité complète des deux tiers inférieurs, le médiastin est refoulé à gauche, le poumon gauche paraît absolument normal.

Le 23 février. L'amaigrissement du malade est considérable, son état décline, la fièvre est continue.

Au poumon droit en arrière, obscurité respiratoire dans la moitié inférieure, où existe toujours une matité franche ; en avant, gros souffle amphorique dans les trois premiers espaces intercostaux, matité et légère rétraction thoracique ; à ce niveau, l'expectoration est toujours très fétide ; apparition d'une escarre sacrée de petite dimension.

Le 13 avril 1923. Le malade est très cachectique en ce moment et présente une escarre fessière qui s'agrandit chaque jour. Mêmes signes physiques qu'aux examens précédents, les crachats sont abondants, mais un peu moins fétides ; l'hippocratisme digital s'accroît.

Le 25 avril 1923, sous la clavicule, on obtient un bruit de pot fêlé, net ; dans les premier et deuxième espaces, le souffle est entendu avec une intensité particulière ; en arrière, obscurité respiratoire à la base, sans souffle ; à gauche quelques râles de bronchite, mais sonorité normale.

Expectoration abondante, très purulente, dont la fétidité, ainsi que celle de l'haleine, varie d'un moment à l'autre. Œdème des membres inférieurs.

Le 11 mai 1923, apparition d'une diarrhée profuse ; l'escarre sacrée a progressé, le malade est à la dernière limite de la cachexie et meurt le 17 mai 1923, sans phénomènes nouveaux.

Autopsie le 18 mai 1923.

À l'ouverture, à droite, symphyse pleurale totale, très serrée, rendant très difficile l'extraction du poumon ; à gauche, plevre libre, sans adhérences ni liquides.

Au poumon droit (1.200 grammes) : vastes cavernes occupant la totalité du lobe supérieur, à parois irrégulières, anfractueuses, avec de nombreuses travées, pleines de pus épais et fétide. Tout le reste du poumon (lobes inférieur et moyen) est transformé en un bloc dense massif, contenant des cavités nombreuses, et confluentes, à contours un peu serpigineux, pleines d'une bouillie blanc jaunâtre, d'odeur extrêmement fétide.

L'aspect macroscopique est celui de lésions tuberculeuses ramolies, associées à de la gangrène ; il est uniforme dans tout le lobe inférieur, aussi accusé dans la région sus-diaphragmatique qu'à la partie supérieure du lobe.

Poumon gauche (800 gr.) : : Œdème généralisé de tout le poumon, pas de trace de lésion tuberculeuse sur la coupe classique ; en palpatant la languette antérieure, on trouve trois petites masses dures, du volume d'une cerise qui, à la coupe, se présentent comme des tubercules crus ; cette languette est en outre le siège d'un œdème manifeste.

Dans le médiastin, plusieurs petits ganglions antracosisques ; aucun n'est caséeux ni gangréneux.

Le cœur (250 gr.) : un peu de liquide citrin dans le péricarde. Il existe nettement de la péricardite avec dépoli des deux feuillets de la séreuse, et de nombreux exsudats fibrineux ; le myocarde est d'aspect normal ; rien au cœur droit. Sur l'aorte, nombreuses plaques d'athérome chondroïdes et calcifiées, les orifices artériels sont tous perméables ; pas de lésions d'apparence syphilitique.

Le foie (1.600 gr.) est un peu congestionné ; les reins (150 gr.) ne présentent pas de lésions appréciables.

Plusieurs petits ganglions mésentériques, d'aspect lardacé, pas d'ulcération de l'Iéon ni du cæcum.

Comme dans l'observation précédente (III), il s'est agi chez ce malade d'un processus intriqué de tuberculose et de gangrène à évolution subaiguë. Après une pleurésie droite récidivante, ce sujet présenta des signes pulmonaires de gangrène ; ces signes se développèrent et passèrent rapidement. En suivant d'un bout à l'autre cette longue observation, on peut bien affirmer que le malade ne présentait pas de lésions tuberculeuses anciennes ; au moment de la pleurésie, il n'y avait aucun signe clinique et radioscopique à l'examen des sommets. Il semble bien que la gangrène de la tuberculose se soit développée dans le poumon droit d'une façon pour ainsi dire simultanée.

L'expectoration et l'haleine étaient fétides, l'état général très touché, et l'on constate l'apparition, à la partie antérieure de l'hémithorax droit, d'un souffle amphoro-métallique dont la constatation, jointe à celle d'une image radioscopique hydroaérique à la

partie moyenne de l'hémithorax droit, nous fit penser qu'il s'agissait peut-être d'une pleurésie interlobaire ouverte dans les bronches et occasionnant des vomiques fractionnées.

D'ailleurs les crachats, riches en agents microbiens de toute nature, ne contenaient pas de bacilles de Koch, d'après de nombreux examens, dont plusieurs avec homogénéisation.

L'évolution fut prolongée et le malade dont les signes physiques pulmonaires persistèrent sans modifications notables jusqu'au décès, mourut au bout de 6 mois de cachexie, hippocratisme digital, albuminurie, diarrhée, escarres.

L'autopsie montre l'existence dans tout le poumon droit de cavités sphacéliques de diverses grosseurs remplies de pus d'odeur infecte, mais dans leurs parois on constatait aussi l'existence de lésions caséuses ramollies.

L'examen histologique de divers fragments montra bien qu'il s'agissait de tuberculose; et de plus, en raison de l'abondance des néoformations alvéolaires à épithélium cubique, il est bien possible que cette forme si spéciale de tuberculose associée à de la gangrène ait évoluée sur un terrain syphilitique.

Dans le poumon opposé, il existait quelques lésions tuberculeuses très discrètes sans gangrène.

En somme, nous pouvons conclure que chez ce malade, il s'est agi d'une sorte de broncho-pneumonie tuberculeuse et gangréneuse, mais le tableau clinique a été celui d'une gangrène pulmonaire à évolution

prolongée et le diagnostic de tuberculose ne pouvait être affirmé en raison de l'absence, constatée à de nombreuses reprises, du bacille de Koch dans l'expectoration.

OBSERVATION V

(Service du Docteur ROUBIER)

Ch... Claudine, 58 ans, fabricante de couronnes, entrée le 10 février 1920, morte le 26 février 1920.

Diabète sucré, signe cavitaire au niveau du lobe supérieur droit. Expectoration saliveuse un peu fétide, sans bacilles de Koch à l'examen direct. Fièvre à oscillations, accidents nerveux convulsifs, coma terminal.

Autopsie. Vaste excavation gangréneuse du lobe supérieur droit. Examen histologique : lésion tuberculeuse.

La malade vient à l'hôpital parce qu'elle tousse ; c'est une veuve dont le mari est mort d'hémorragie cérébrale à 42 ans. Elle a eu 6 enfants, dont 3 sont morts d'entérite, la malade a eu beaucoup d'affections : gastrite, entérite, bronchites fréquentes ; depuis vingt ans, elle est diabétique, présente de la polyphagie et de la polydypsie ; elle aurait beaucoup maigri depuis un an ; il y a un mois qu'elle tousse et crache continuellement, en même temps, elle se plaint de céphalée persistante et d'insomnie.

A l'entrée, au poumon à gauche en arrière, râles de bronchite, disséminés dans toute l'étendue du poumon. En avant, quelques sibilances après la toux.

Au poumon droit, en arrière, au sommet, submatité, souffle à timbre creux, avec bouffées de râles sous-crépitaux s'entendant nettement dans l'aisselle du même côté. On provoque de la douleur par la palpation de cette région, plus bas la respiration est normalement perçue, avec quelques râles de bronchite.

Les bruits du cœur sont rapides, mais réguliers, le foie ni la rate ne sont perçus ; assez vive douleur à la pression, le long du colon ascendant. La langue est saburrale, le pouls à 100, la température à 38°.

Le 12 février 1920. Examen confirmatif du Docteur Roubier ; il s'agit d'une ancienne diabétique atteinte d'une affection pulmonaire, qui semble récente.

Au poumon droit, en arrière, submatité, hypéresthésie de la moitié supérieure de l'hémithorax, nombreux râles sous-crépitants fins dans la fosse sous-épineuse. Souffle expiratoire à timbre un peu creux avec nombreux râles, dont quelques-uns au niveau de la région axillaire postérieure ont un timbre cavernuleux. Dans le creux de l'aisselle et sous la clavicule, on entend quelques râles sous-crépitants sans souffle.

Le 20 février 1920, adynamie très marquée ; expectoration muco-purulente abondante ; température à oscillations : 37°8, 40°.

Toujours : point douloureux à la pression, au sommet de Fowler, à droite ; c'est à ce niveau qu'on perçoit le maximum des signes physiques, notamment le souffle caverneux.

Apparition d'un œdème des grandes lèvres et d'un peu de gêne à la miction.

Le 24 février 1920, l'expectoration est abondante, sanieuse, un peu fétide ; la température a tendance à tomber ; la malade est assez essoufflée en ce moment, abattue et somnolente ; à signaler un léger œdème du dos des mains.

Deux examens bactériologiques de crachat ont été pratiqués et n'ont pas montré de bacilles de Koch :

Le 25 février. Au matin : crise convulsive, qui a débuté par des secousses des muscles de la face, à droite, douleur dans toute la moitié de la face, dans le membre supérieur droit, mouvements successifs de flexion et d'extension des doigts ; cette crise a duré sept minutes, sans perte de connaissance ni émission d'urine. Dans la journée, six autres crises convulsives généralisées ; état subcomateux.

La malade meurt le 26 février, à 6 heures, après être restée toute la nuit dans le coma.

La radioscopie avait montré de nombreuses pommelures dans la partie moyenne du champ pulmonaire droit,

Analyse d'urine : Albumine 7 gr. ; sucre 51 gr. ; urée 11 gr. ; chlorure, 1,88 ; présence d'acétone.

Autopsie le 27 février : A l'ouverture, un peu d'ascite, pas de liquide dans les plèvres ; adhérences lâches à droite.

Poumon droit (750 gr.) : Le lobe supérieur contient, à sa partie antérieure et inférieure, une caverne du volume d'une mandarine, avec de nombreuses anfractuosités, pleine d'un pus rougeâtre, non fétide avec quelques grumeaux ; tout autour de la caverne, le lobe supérieur, très densifié, contient un grand nombre de points blanchâtres qui paraissent être des granulations tuberculeuses confluentes, toutefois, à la pression, on en fait sourdre un peu de pus.

Le sommet droit et les plèvres interlobaires sont indemnes. Le tiers supérieur du lobe inférieur présente également des points blanchâtres tout à fait semblables à ceux ci-dessus décrits, un peu de pus s'écoule des bronches à la pression.

Poumon gauche (400 gr.) : Pus dans les bronches de gros et moyen calibre, le parenchyme est normal.

Le foie est gros (1.500 gr.). La vésicule est rétractée sur un calcul. Gros rein pâle décoloré, présentant des signes manifestes de néphrite épithéliale.

Examen histologique de plusieurs fragments prélevés au voisinage de la caverne : Il s'agit incontestablement de granulations tuberculeuses avec centre caséifié. Nombreuses cellules épithélioïdes et quelques cellules géantes, le parenchyme pulmonaire intermédiaire présente, par places, des points emphysémateux ; en d'autres points, des lésions d'engouement allant par endroits jusqu'à l'hépatisation.

Cette malade est une diabétique qui présente depuis vingt ans une assez forte glycosurie (jusqu'à 53 gr. de glucose par litre). Elle vient à l'hôpital pour une affection pulmonaire qui daterait d'un mois environ.

Au sommet droit, on constate des signes d'excavation, surtout nets en arrière, dans la fosse sous-épineuse.

Les crachats ont un aspect sanieux rougeâtre et sont un peu fétides. Deux examens bactériologiques ne montrent pas de bacilles de Koch.

On porte le diagnostic d'affection pulmonaire du lobe supérieur droit, de nature gangréneuse chez une diabétique. La

malade mourut assez rapidement, à la suite d'accidents convulsifs et comateux.

L'autopsie montra, à la partie inférieure du lobe supérieur droit une vaste cavité, dont l'aspect est nettement sphacélique. Tout autour d'elle, on remarque des points blanchâtres laissant échapper un peu de pus à la pression et que l'on pouvait interpréter : soit comme de petits abcès miliaires dans un parenchyme hépatisé, soit comme des granulations tuberculeuses. Il fallut l'examen histologique pour montrer que l'on avait bien affaire en toute certitude à des lésions tuberculeuses.

En résumé, il s'agit d'une tuberculose du sommet droit associée à des lésions de sphacèle pulmonaire : c'est en somme la tuberculose ulcéro-gangréneuse des diabétiques signalés par R. Lépine dans son traité du diabète.

A noter une évolution très rapide de l'affection, toutefois la mort peut être imputée non pas tant à l'affection pulmonaire elle-même qui était localisée au lobe supérieur droit, qu'aux troubles nerveux convulsifs et comateux en rapport avec l'albuminurie abondante et l'acétonurie.

OBSERVATION VI (résumée)

(Professeur BARD, *In Thèse de LANGLOIS*, Lyon, 1897)

A... François, mécanicien, 49 ans, entré le 10 août 1892, décédé le 26 février 1893.

Pneumonie interstitielle tuberculeuse, adhérences et emphyseme de toute la hauteur du poumon gauche, légère emphyseme à droite. Poussées interstitielles ayant débutées dans le service.

Autopsie. Cavernes ulcéreuses et gangréneuses des parties supérieures et postérieures à gauche. Infiltration diffuse de toute la hauteur, granulations disséminées à droite, apparentes, dures au sommet, semi-transparentes, diffuses avec congestion au lobe inférieur.

Granulations disséminées dans le foie, la rate, le rein droit ; infiltration tuberculeuse interstitielle du rein gauche.

La mère du malade est morte d'une affection pulmonaire. 5 frères morts très jeunes, pas d'antécédents personnels, pas de syphilis, un peu d'alcoolisme.

Depuis 15 jours, le malade a été obligé de cesser son travail, amaigrissement, perte de forces, toux fatigante, provoquant quelquefois des vomissements.

Sonorité diminuée dans toute l'étendue du champ pulmonaire, quelques râles au sommet droit, à gauche en arrière diminution de la respiration, râles sous-crépitaux et râles secs.

Après une amélioration légère, le malade sort de l'hôpital.

Le 21 septembre 1892, le malade revient dans le service, il a diminué de poids depuis sa sortie (amaigrissement de neuf kilos).

Thorax globuleux, râles sibyllants et confluent du haut en bas du poumon droit, pas de souffle, inspiration très obscure à gauche expiration prolongée, avec quelques râles humides.

Après la toux, on obtient un souffle court expiratoire dans la fosse sous-épineuse gauche avec des râles sous-crépitaux à timbre un peu métallique, en avant sonorité normale, quelques râles de bronchite.

Expectoration assez abondante, surtout séreuse, avec parties muco-purulentes, adhérentes au fond du vase.

Nombreux bacilles de Koch dans les crachats.

4 janvier 1893. La température qui est restée à peu près normale, présente depuis quelques jours une légère élévation ; vers le 15 décembre, poussées fébriles à début brusque qui durent une dizaine de jours, le malade a eu des frissons pendant deux jours.

Le 2 février, le malade part pour Longchêne.

Le 20 février 1923, il en revient à peu près dans le même état, expectoration purulente très abondante, un peu fétide.

26 février 1923. Dans la nuit, le malade sans cause apparente est pris d'une hémoptysie d'abondance modérée et il est mort rapidement avec une dyspnée progressive, puis avec état syncopal.

Autopsie. Le poumon droit, 640 gr., ne présente pas d'adhérences. Au sommet, on constate une zone peu étendue d'induration fibreuse dense, parsemée de granulations tuberculeuses discrètes. Dans toute l'étendue du lobe supérieur, on rencontre un certain nombre de granulations tuberculeuses dures à la palpation.

Le parenchyme est modérément emphysémateux. La consistance est un peu augmentée sans foyer d'hépatisation. On rencontre un certain nombre de granulations demi-transparentes moins bien développées, plus difficiles à sentir à la palpation que celles du lobe supérieur.

Le poumon gauche (1.500 gr.) est adhérent dans toute sa hauteur en arrière et en bas. Ces adhérences d'ailleurs solides sont infiltrées d'œdème.

Au sommet, existe une caverne volumineuse à parois molles recouvertes d'un enduit tomenteux, en arrière, la partie supérieure et moyenne du lobe inférieur contient plusieurs cavernes analogues assez volumineuses, ici, l'enduit pulpeux qui les recouvre est sanieux, coloré, et présente une odeur gangréneuse assez forte. En dehors des cavernes, le parenchyme est le siège d'une infiltration grise diffuse, réservant des portions de parenchyme emphysémateux décoloré, sec, irrégulièrement entremêlées avec des parties infiltrées dont il se distingue difficilement au premier abord.

La pression des zones infiltrées ne fait pas écouler d'exsudats, leur aspect est homogène gris ou rose et paraît plutôt dû à une infiltration interstitielle qu'à une hépatisation alvéolaire, très peu de cavernules en dehors des cavernes.

Le foie est volumineux, 2.230 gr., un peu pâle, renfermant quelques tubercules peu apparents, les deux reins présentent des granulations tuberculeuses.

OBSERVATION VII (résumée)

(*Deutsch. Med. Wochenschrift*, 1878. In *Thèse de LIANDIER*.
Paris, 18883.)

Gangrène pulmonaire se développant dans une excavation tuberculeuse.

Homme de 42 ans, sans antécédents de famille, mais atteint depuis 5 ans d'une diarrhée persistante sur l'origine de laquelle il ne peut rien dire de précis. La maladie remonte à un refroidissement survenu peu avant le jour de Pâques 1876, depuis toux violente dans la nuit. Expectoration muqueuse d'abord et purulente plus tard, gros amaigrissement.

A l'entrée, 3 juillet 1876, léger œdème des malléoles, légère cyanose des lèvres et des joues, peau sèche, température 38°6. Appétit conservé, soif augmentée, langue humide rouge.

Maigreux, omoplates aîlées.

La moitié gauche du thorax se dilate moins à l'inspiration que la droite, matité dans les régions sus-claviculaires, sonorité dans le reste du poumon gauche.

A droite, au-dessous de la clavicule, matité et bruit de pot fêlé dans le deuxième espace intercostal, au-dessous sonorité, légère matité dans l'aisselle droite, à la partie inférieure. En arrière, matité dans les deux fosses sus-épineuses, surtout à droite, ainsi qu'à la partie droite de l'espace interscapulaire jusqu'à son bord inférieur. Plus bas, le son est creux, mais sa tonalité reste plus élevée qu'à gauche.

A l'auscultation, souffle bronchique dans les deux fosses sus-épineuses et à droite dans la partie supérieure de l'espace interscapulaire. En outre, râles à petites bulles modérément abondants. A droite, en arrière et en bas, souffle rude avec râles humides.

En avant, souffle bronchique avec râles dans la fosse sous-claviculaire gauche.

Souffle presque amphorique et râles crépitants dans les fosses sous et sus-claviculaires droites, au-dessous murmure vésiculaire normal, quelques râles.

Crachats muco-purulents peu abondants d'odeur presque normale. Bruits du cœur un peu assourdis. Cet état se prolonge jusqu'au 20 juillet. Fièvre très irrégulière oscillant entre 38° et 40°. La toux était assez violente pour amener des vomissements.

Le 20 juillet, les crachats contiennent de nombreux caillots de sang, cette hémoptysie continuera jusqu'à la fin juillet, où les crachats deviennent plus homogènes, couleur jus de pruneaux sans odeur.

Ulcération sur les cordes vocales.

Dans la nuit du 30 au 31 juillet, délire violent, température 38°8, le matin évacuation de crachats rouges bruns d'une odeur désagréable, peu abondants, formés d'une masse liquide homogène contenant de nombreux débris de tissus pulmonaire ; au microscope, grande quantité de fibres élastiques et nombreuses bactéries.

Le bruit de percussion devient tympanique ; à l'auscultation, tintement métallique.

Les crachats sont toujours fétides et le 2 août le malade meurt avec des phénomènes d'œdème pulmonaire.

Autopsie. Plèvre gauche épaissie, opaque et blanche au niveau du sommet où elle présente ainsi qu'à la languette du lobe inférieur quelques adhérences. La partie inférieure est tapissée d'une fausse membrane peu adhérente présentant de nombreuses sugillations, elle contient 100 cc de sérosité trouble et rougeâtre. Nombreux noyaux tuberculeux dans les deux lobes, légères plaques d'athérome dans les ramifications de l'artère pulmonaire.

Plèvre droite épaissie avec des adhérences très courtes et très solides. Au niveau de la moitié supérieure du lobe supérieur et au niveau d'un segment circonscrit de la base, elle a une couleur gris verdâtre. Il y a un foyer gangréneux en chacun de ces points, le supérieur est une caverne grosse comme une tête d'enfant, le tissu pulmonaire qui l'entoure n'a plus que quelques millimètres d'épaisseur.

A l'intérieur, végétations irrégulières, masse putrilagineuse d'un gris bleu foncé, très fétide, le second foyer de la taille d'un œuf de poule présente la même structure que le précédent, tout ce poumon est criblé de tubercules. La muqueuse

des bronches est injectée, celle de la trachée est ardoisée dans toute son étendue et présente un grand nombre d'ulcérations taillées à pic qui s'arrêtent à la bifurcation du conduit.

Les autres organes sont intacts.

OBSERVATION VIII (résumée)

(FOURNET, journal *L'Expérience*, In Thèse de LIANDIER, Paris, 1883)

Femme de 37 ans, tuberculeuse depuis longtemps, atteinte depuis deux mois de douleurs dans le côté gauche, d'oppression, de sueurs abondantes.

A l'entrée, respiration très faible dans la région antérieure gauche de la poitrine qui, à ce niveau, est dilatée et présente une sonorité tympanique.

Crachats spumeux et visqueux, sans odeur.

Le 31 janvier, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate gauche, matité, ronchus, sibylances, absence du murmure respiratoire.

Toux coqueluchoïde, crachats abondants d'odeur gangréneuse, ainsi que l'haleine ; face un peu cyanosée. L'état général semble médiocrement grave.

Le 2 février, l'état s'est un peu aggravé, les crachats sont moins fétides et contiennent de petits lambeaux de tissus pulmonaires sphacelés.

Les signes de la gangrène persistent, l'haleine est fétide, surtout quand la malade tousse. Mort.

Autopsie. Dans la plèvre gauche, épanchement d'un gaz fétide peu abondant et d'une pinte et demie de sérosité trouble grisâtre, tenant en suspension des lambeaux pseudo-membraneux de même couleur. La plèvre de ce côté est tapissée d'une fausse membrane de couleur livide et très adhérente à la paroi thoracique.

Le poumon gauche renferme plusieurs cavernes tuberculeuses ; à sa partie postérieure, caverne gangréneuse de deux pouces de diamètre séparée de la cavité pleurale par l'épaisseur de la fausse membrane.

Cette séparation n'a pas toujours été complète puisqu'un peu d'air fétide s'est épanché dans la plèvre.

Cette excavation renferme un lambeau de tissu pulmonaire adhérent à la paroi par un pédicule et entouré de détritibus bruns à odeur de sphacèle très forte, plusieurs bronches assez volumineuses s'ouvrent dans la cavité.

Dans le même poumon, on trouve plusieurs autres foyers gangréneux, les uns communiquants avec les premiers, les autres isolés. Ces divers foyers ne siègent pas dans les portions de poumon infiltrés de tubercules, toutefois ces produits morbides n'ont pas laissé que d'avoir une influence sur le développement du sphacèle, puisqu'on ne trouve pas trace de mortifications dans le poumon droit où existent seulement quelques tubercules crus.

La surface externe de la trachée est verdâtre dans toute son étendue.

OBSERVATION IX

(Maurice RENAUD, *Soc. Anatomique*, octobre 1920)

Cavernes par processus associés de tuberculose aiguë et de gangrène

Le jeune B..., 23 ans, rentrait en France en janvier 1918 après une longue captivité en Allemagne. C'était au moment de l'épidémie de grippe. Il fut alors hospitalisé pour des accidents infectieux aigus sans gravité. L'épisode aigu une fois terminé, la guérison ne parut pas complète.

L'anémie, l'asthénie nerveuse et musculaire, un certain amaigrissement, les irrégularités thermiques exigeaient que l'on pensât à l'existence d'une tuberculose en évolution dont l'examen minutieux des poumons ne donnait cependant que de faibles indices. A peine d'ailleurs existait-il un peu de toux, un peu d'expectoration et, à maintes reprises, on chercha vainement dans les crachats le bacille de Koch.

Quelques semaines plus tard, après une amélioration manifeste (pendant dix jours la température était restée à 37°, sans oscillation) survinrent brusquement des accidents du type pneumonique : état infectieux sévère et lésion en foyer sous la clavicule droite avec souffle et râles fins.

Très vite apparut une expectoration abondante de crachats fibrineux épais, striés de sang, d'odeur fétide et dans laquelle se trouvaient de nombreux bacilles de Koch. De petites hémoptisies se produisirent.

Les modifications des bruits à l'auscultation témoignèrent rapidement de la fonte du bloc hépatisé (souffle, gargouillements).

L'évolution fut extrêmement rapide et le malade mourût huit jours après le début de cet incident terminal aigu.

Autopsie. Le lobe supérieur du poumon droit se présente comme un gros bloc hépatisé dans lequel sont creusées des pertes de substances dont trois sont particulièrement volumineuses, celles-ci sont irrégulières et anfractueuses, leurs parois présentent l'aspect verdâtre, les taches noires des tissus gangréneux. A l'entour, le tissu pulmonaire est largement infiltré de tubercules à tissu encore jeune de taille et de dimensions variables, au milieu desquelles on discerne de jeunes granulations.

Au hile, grosse masse ganglionnaire caséifiée.

Dans l'étendue des autres lobes pulmonaires existent au milieu de lésions inflammatoires banales des granulations tuberculeuses diffuses, mais discrètes.

Il n'y avait pas de granulie des autres organes.

La découverte des lésions à l'autopsie fut évidemment une surprise. On s'attendait à trouver un bloc de pneumonie caséuse de la granulie un foyer de gangrène.

En résumé de grosses lésions anciennes étaient restées longtemps, bien que caséuses, non ouvertes et assez silencieuses pour passer inaperçues.

A l'occasion d'une poussée évolutive subaiguë, en quoi avait consisté toute la maladie des semaines précédentes, les accidents infectieux du type broncho-pneumonique provoquèrent l'ulcération des bronches et l'évacuation des masses caséuses ramollies, les grandes cavernes se formèrent en 10 jours.²⁸

CHAPITRE III

Etiologie et Pathogénie.

A. — CAUSES PRÉDISPOSANTES. — L'influence de l'âge sur l'association gangrène et tuberculose pulmonaire est diversement appréciée par les auteurs; les cas de Barthez, Rilliet et Boudet, celui d'Oppolzer ont trait à des enfants; pour J. Renault, le passage au sphacèle est moins exceptionnel chez l'enfant tuberculeux que chez l'adulte.

Pour le plus grand nombre des auteurs, cette opinion est controuvée, la majorité des observations concernent des individus ayant dépassé l'âge de 20 ans et il semble en effet que la tuberculose évoluant chez l'enfant comme une septicémie toxi-infectieuse, ses déterminations locales sont minimes, plus fréquemment ganglionnaires que pulmonaires; le processus n'aboutit à la formation de géodes que dans une faible proportion, ce qui restreint beaucoup les chances d'infection par les germes putrides.

La forme fibro-caséuse commune de l'adulte paraît à première vue se prêter admirablement à l'éclosion d'une infection gangréneuse, surtout à la période des cavernes, toujours anfractueuses, et incomplètement vidées par les quintes de toux : Nous devons reconnaître que l'association dans cette forme n'est pas très fréquente. Nos observations I et II rentrent dans ce cas. Bien que les malades soient des tuberculeux avérés, c'est le processus putride qui passera au premier plan et, prenant le pas sur l'affection qu'il complique, en masquera les symptômes, et produira une fonte rapide du parenchyme pulmonaire par élimination des tissus sphacelés.

L'évolution est aussi rapide quand la gangrène envahit des masses caséuses ramollies, mais encore fermées comme dans le cas de Maurice Renaud (Observ. 9) ; il se produisit une grande caverne dont la paroi de couleur verdâtre et d'odeur repoussante, avait toutes les apparences du tissu gangréneux.

La coexistence de lésions laryngées prédispose particulièrement à l'invasion putride, soit que ces lésions fournissent directement les corps étrangers avec les agents producteurs de sphacèles ; soit que les épiglottes obturant imparfaitement le larynx au moment de la déglutition, les germes infectieux provenant de la bouche puissent gagner plus facilement le poumon.

Les tuberculoses discrètes, fibreuses, sont susceptibles de se compliquer de gangrène et même, pour certains auteurs, dans un plus grand nombre de cas que les autres ; la forme habituelle est alors la gan-

grène circonscrite, pneumonique ou broncho-pneumonique, il ne semble pas que l'association soit moins grave que dans la forme ulcéro-caséeuse, mais elle peut évoluer avec plus de lenteur, affecter une marche subaiguë ou chronique.

Les diverses causes d'intoxication : l'alcoolisme, le paludisme, les traumatismes thoraciques jouent un rôle dans la genèse de la maladie, toujours par le même mécanisme : en amoindrissant les réactions de défense locale et générale.

Dans notre observation V, la malade était diabétique avec 53 gr. de sucre par jour; il faut admettre que le diabète était à l'origine des deux affections : tuberculose et gangrène; par la dénutrition qu'il provoque dans l'organisme, il prépare les voies de la tuberculose et, d'autre part, en transformant les tissus en milieux de culture favorables aux micro-organismes, il prédispose aux infections putrides.

La coexistence de la gangrène et de la tuberculose a frappé plusieurs cliniciens et Lépine a isolé une forme de tuberculose des diabétiques qu'il nomme tuberculose ulcéro-gangréneuse; elle est caractérisée par une expectoration abondante sanieuse, mais peu odorante; à l'autopsie, on trouve des lésions gangréneuses et quelques granulations tuberculeuses.

Enfin peut-être faut-il faire jouer un rôle à la syphilis dans certains cas; c'est ainsi que chez un de nos malades (Obs. IV), l'examen histologique de certains fragments fit reconnaître, à côté de lésions tuberculeuses, un grand nombre de néoformations alvéolaires à épithélium cubique. On sait que Tripier

et son école attachent une grande importance à ces néoformations dans le diagnostic de la syphilis du poumon, aussi n'est-il pas impossible que l'association de gangrène et tuberculose ait évolué sur un terrain syphilitique (Docteur Bouchut). Mais nous sommes tenus de faire des réserves sur l'existence d'une spécificité inavouée par le malade sans vestiges ni manifestations et soupçonnée seulement à l'examen histologique du poumon.

B. — CAUSES DÉTERMINANTES. — Mais la cause déterminante est l'adjonction au bacille de Koch de certains micro-organismes exerçant leur action protéolytique sur une portion du champ pulmonaire privée de vie ou diminuée dans son hématoxe et sa résistance.

Tous les agents producteurs de gangrène peuvent être incriminés.

En premier lieu, il faut faire jouer un rôle aux anaérobies. Rosenthal les divise en deux grandes catégories : dans la première prédomine un bacille du type ramosus, la deuxième est composée en majeure partie de gros bacilles du type des perfringens.

Il faut tenir compte des conditions biochimiques qui favorisent certains d'entre eux qui, peu protéolytiques comme les perfringens, exigent pour leur développement des tissus préalablement altérés; on les trouvera fréquemment dans les foyers gangréneux développés sur terrain diabétique, car ils consomment du glucose et du saccharose; les tissus dont ils provoquent la nécrose sont moins fétides que ceux

où sévissent les bacilles du genre *Sporogènes*, qui produisent la désintégration des albuminoïdes.

Il ne faut pas s'étonner que des aérobies puissent causer la gangrène; on n'ignore pas que ces microbes peuvent devenir, dans certaines conditions, protéolytiques; d'autre part, ils sont abondants au niveau des lésions tuberculeuses et, dans nos observations, l'examen microscopique des crachats et leur culture montrent le plus souvent du pneumocoque et du streptocoque. Ces microbes s'adaptent facultativement en aérobies et anaérobies; en effet, les cultures anaérobies des crachats d'un de nos malades ont donné du pneumocoque et aucun anaérobie strict.

Enfin nous avons pu observer un cas (Obs. III) de gangrène produite par des fuso-spirilles. Cette gangrène pulmonaire fuso-spirillaire, bien étudiée par Maurice Perrin, ne paraît nullement incompatible avec la tuberculose, comme le prouve notre observation signalée plus haut.

Quoi qu'il en soit, il est peut-être difficile de ramener toutes les formes de gangrène à l'un de ces types microbiens, à l'exclusion des autres. Les études les plus récentes montrent en pareil cas la coexistence de microbes les plus divers et les examens bactériologiques ont fait constater que les germes anaérobies voisinent fréquemment avec les autres.

Dans tous les cas où nous avons fait examiner les crachats de nos malades, il y avait une flore microbienne d'une richesse et d'une diversité extraordinaires (Obs. II, III et IV).

Mal à l'aise dans un tel milieu, le bacille de Koch, plus difficile à colorer et à cultiver, ne sera pas toujours décelé, mais on ne saurait exciper de son absence dans une préparation pour méconnaître son rôle dans la pathogénie de l'affection pulmonaire, puisque l'autopsie nous montrera les traces de son action et sa signature indiscutable.

CHAPITRE IV

Formes cliniques.

Les cas d'association de la gangrène et de la tuberculose pulmonaires présentent une assez grande complexité; dans beaucoup de cas on peut toutefois arriver, en compulsant les observations rapportées ci-dessus, à les diviser en deux catégories distinctes.

Dans la première, doivent rentrer les cas où la gangrène apparaît comme un épiphénomène ou une complication au cours d'une tuberculose préexistante bien connue est certaine.

Dans la deuxième, qui nous intéresse plus spécialement, entrent les cas où les deux processus tuberculeux et gangréneux paraissent se développer simultanément; nous disons : paraissent, car il est impossible de démontrer si, anatomiquement, la tuberculose n'a pas précédé la gangrène.

Mais, cliniquement, tout se passe comme il suit : Les manifestations gangréneuses, chez un sujet antérieurement bien portant, ouvrent la scène au point

qu'on croit se trouver en présence d'un cas de gangrène pulmonaire primitive. Les deux processus sont alors intriqués au point qu'il est difficile de séparer ce qui revient à l'un ou à l'autre dans le complexus symptomatique.

Cette division est, nous ne nous le dissimulons pas, évidemment schématique et, entre les deux formes, existent des cas intermédiaires.

I. — Gangrène pulmonaire survenant à titre de complication au cours d'une tuberculose pulmonaire préexistante.

A) GANGRÈNE CURABLE DE LASÈGUE. — D'après Courcoux et Lelong (*loc. cit.*), ce qu'on observe le moins rarement, c'est le sphacèle superficiel de la paroi des bronches ou des cavernes évoluant sous les aspects d'une bronchite fétide, ce sont ces poussées de fétidité passagère de l'haleine et des crachats qu'on voit de temps en temps chez les tuberculeux et qui sont en général d'un pronostic bénin.

Cette forme a été bien étudiée par Lasègue à propos des « Gangrènes Curables » qui surviennent chez des malades déjà atteints au point de vue pulmonaire; l'expectoration est fétide, mais il y a des rémissions plus ou moins durables pendant lesquelles les signes stéthoscopiques disparaissent, ainsi que l'odeur des crachats. Ce n'est pas à proprement parler de la gangrène ;pour Lasègue, les éléments pathogènes seraient d'une moindre virulence.

Noïca, qui a étudié les rapports de la gangrène curable de Lasègue avec la tuberculose, attribue ces poussées de fétidité à des lésions des bronches ou plus rarement aux sphacèles très superficielles d'une caverne sans lésions du parenchyme avoisinant. De toute façon, le pronostic est bénin, mais on observe de fréquentes récives qui finissent par affaiblir un malade déjà touché par la bacillose.

B) GANGRÈNE DES PAROIS D'UNE CAVERNE. — Tout autrement sévère est l'atteinte gangréneuse qui envahit brusquement la paroi d'une caverne. L'expectoration change de caractère, elle prend l'aspect gangréneux, devient fétide. Les signes physiques de l'auscultation se modifient peu, mais les signes généraux sont graves et la fièvre élevée (Obs. VII). Cette forme est rapidement mortelle, puisque dans les cas que nous connaissons, le décès est survenu en moins de 20 jours, dans l'adymanie et le collapsus.

C) GANGRÈNE A TYPE PNEUMONIQUE OU BRONCHO-PNEUMONIQUE. — Chez un tuberculeux avéré présentant des lésions des sommets plus ou moins anciennes à évolutions fibreuses ou fibro-caséeuses, la gangrène peut revêtir la forme pneumonique ou broncho-pneumonique (Obs. I, II et VIII). Dans l'observation de Fournet (Obs. VIII), il y avait un pneumothorax depuis deux mois avec douleurs dans le côté gauche, oppression, sueurs nocturnes et diarrhée profuse quand survint la gangrène produisant une caverne de grande di-

mension à côté de géodes tuberculeuses non sphacélées.

Dès l'apparition de la gangrène, le tableau clinique devient dramatique.

Avant même l'évacuation des crachats fétides qui affirmeront la nature de la maladie, l'état général est profondément atteint, le malade est angoissé, son faciès est terreux, ses conjonctives subictériques, ses yeux excavés; la prostration fait de rapides progrès, le pouls est petit, mou, dépressible, sujet à des intermittences; des sueurs visqueuses inondent la peau très souvent de la diarrhée s'installe, traduisant une intoxication profonde de l'organisme, aggravée par la déglutition des produits gangréneux.

La respiration toujours accélérée peut s'exécuter d'après le type inverse et peut s'accompagner de tirage. L'haleine est nauséuse, surtout après les quintes de toux; elle deviendra rapidement insupportable en même temps que l'expectoration passera de la fétidité à l'odeur gangréneuse.

Son aspect est noirâtre, hématique, au début; plus tard elle est grise ou roussâtre avec de nombreux débris sphacelés, sans que son odeur se modifie son abondance varie de 100 à 300 cmc. par jour; elle est parfois adhérente au récipient, ce qui indique l'hépatisation secondaire se produisant autour du foyer gangréneux.

Les signes physiques d'auscultation indiquent l'existence d'un foyer pneumonique dans quelques cas (Obs. II), foyer soufflant à la base gauche.

La fièvre atteint d'emblée 40°; elle se maintient quelques jours à ce chiffre, puis baisse progressivement à mesure que les forces du malade déclinent, et que s'atténue l'énergie des réactions de son organisme.

De l'albuminurie, de l'œdème des membres inférieurs peuvent apparaître à la période ultime de l'affection avec de la cyanose de la face et des extrémités.

En résumé, il s'agit dans ce cas de tuberculeux avérés et à une période plus ou moins avancée, qui font une poussée intercurrente de gangrène; à ce moment, les signes de la bacillose peuvent être complètement masqués par les manifestations sphacéliques. En tout cas, l'évolution est toujours rapide vers une issue fatale.

II. — Gangrène et tuberculose associées.

Formes hybrides : tuberculose gangréneuse.

A côté des cas précédents, on en trouve d'autres dans la littérature médicale et dans nos propres observations où la tuberculose est vraiment associée à la gangrène, les deux affections procèdent simultanément et parallèlement dans le même organe avec de telles intrications qu'il est difficile de départager leur rôle.

Cette forme clinique est loin d'être reconnue par tous les auteurs. MM. Courcoux et Lelong se refusent à admettre l'association rigoureusement* mixte, et

s'appuient principalement sur ce fait que même lorsqu'on est en droit de soupçonner l'association, on ne peut cliniquement en dissocier les manifestations. De plus, à l'autopsie, on trouve d'une part des lésions gangréneuses pures, tandis que celles attribuables à la bacillose siègent à distance des premières, et sont bien moins évidentes.

Il faut penser dans ce cas que l'action de la gangrène à la période terminale est très mutilante et qu'elle masque l'aspect caractéristique des lésions tuberculeuses, celles-ci lorsqu'elles sont reconnaissables, témoignent de la maladie à un stade moins avancé. Nous verrons dans le chapitre suivant (anatomie pathologique) ce qu'il faut penser de cette opinion, pour le moment envisageons la question au point de vue clinique seulement.

Chez notre malade (Obs. III), sans antécédents héréditaires ni personnels, la gangrène apparaît dès le début des manifestations physiques de la tuberculose et collabore à la formation de nombreuses cavernes, à certains endroits le sphacèle a transformé le tissu pulmonaire en une masse sanieuse d'un gris verdâtre, dans laquelle on ne put reconnaître l'origine des lésions, mais on trouva à l'examen histologique des formations bacillaires tout près de celles-ci.

L'affection fut rapidement grave, la toux devint quinteuse, ramenant des crachats purulents d'odeur infecte, l'état général très touché tourna rapidement à la cachexie, cependant que s'installait une fièvre à oscillations atteignant 39° et malgré une thérapeutique active et une double tentative de pneumothorax

artificiel, le malade succombait en moins de quinze jours. L'auscultation avait décelé des signes cavitaires au sommet, s'accroissant quotidiennement; la radioscopie confirmait en tout point les données de l'auscultation.

Notons qu'il s'agissait là d'une forme assez peu fréquente de gangrène. Au point de vue microbiologique, les examens bactériologiques des crachats qui furent pratiqués à plusieurs reprises ne purent permettre de découvrir le bacille de Koch et montrèrent la présence de nombreux fuso-spirilles et du pneumocoque qui se comportait comme un anaérobie.

Très instructive et très curieuse est l'observation de Maurice Renaud : elle a trait à un jeune homme chez lequel l'asthénie et une fièvre irrégulière faisaient soupçonner une tuberculose latente. De multiples recherches du bacille de Koch étaient restées négatives quand se manifestèrent brusquement de la température, du souffle et des râles fins dans une zone circonscrite. A ce moment, l'expectoration contient de nombreux bacilles de Koch, son odeur est gangréneuse, la maladie évolue vers la mort en huit jours.

Les processus de gangrène et tuberculose sont absolument intriqués, comme le démontrent la clinique et l'autopsie, mais il semble que les germes putrides réveillèrent l'activité du bacille; dès lors leur action s'effectua simultanément et même en commun aboutissant à l'évacuation sous forme de vastes plaques sphacéliques du parenchyme lésé; anatomiquement les lésions coexistent dans le même poumon et dans le même lobe.

Dans ces deux derniers cas, l'évolution de la maladie a été d'une extraordinaire brièveté; il n'en est pas toujours ainsi, et nous avons pu suivre dans le service du docteur Roubier un cas de gangrène et de tuberculose associées qui eut une marche moins rapide, n'occasionnant le décès qu'au bout de 6 mois (Obs. IV). Cette observation vient tout à fait à l'appui des idées que nous soutenons.

Un homme de 63 ans, robuste, sans passé pathologique, fait un premier séjour dans le service le 31 janvier 1922 se plaignant d'un violent point de côté à droite. Bientôt apparaissent les signes cliniques d'une pleurésie séro-fibrineuse, confirmée par la radioscopie, c'était un épanchement minime qui se résorba rapidement.

Après 6 mois de convalescence, sans incident le malade revient dans le service pour récurrence *in situ* de sa pleurésie. A ce moment, des signes discrets de bronchite commencent à apparaître, dans le poumon droit, l'examen radioscopique décèle au-dessus de la zone opaque occupée par l'épanchement pleural, une bande sombre de forme triangulaire, à base hilaire, qui correspond à une densification du poumon. Le malade présentait alors des accès fébriles à 39° avec frissons, qu'on attribua à son ancien paludisme.

Jusqu'à ce moment, l'auscultation ne permettait de constater que des signes d'épanchement de la base, il n'existait aucun symptôme de ramollissement du sommet, seule la formule nettement lymphocytaire du liquide retiré par thoracentèse, nous faisait conclure que la bacillose était en jeu. L'état général com-

mence à s'altérer, les accès thermiques plus irréguliers se produisent, le malade devient triste, anxieux, perd l'appétit, il paraît menacé par une grave maladie et donne l'impression que des manifestations importantes vont avoir lieu.

Et le 9 février 1923 apparaît en effet l'émission de crachats gangréneux, signes pathognomoniques du sphacèle pulmonaire.

En fait les deux affections suivent leur marche, un peu ralentie, par la défense que la robuste constitution du patient leur oppose, mais elles progressent toujours et ne paraissent à aucun moment s'améliorer ou évoluer vers la guérison.

Puis les signes physiques de percussion et d'auscultation se modifient et se précisent et s'accroissent : obscurité respiratoire et râles fins succèdent aux râles de bronchite, bientôt on entend un souffle amphorique à droite, en avant, d'abord très doux, très lointain, mais devenant plus net à mesure que l'excavation progresse on entend quelques râles dans la zone pulmonaire qui l'entourne, dans les autres régions du poumon on ne perçoit que quelques sibilances disséminées.

A la radioscopie, on constate une image faisant penser à un pyopneumothorax partiel avec une ligne de niveau très apparente, très mobile, surmontant une zone opaque ; c'est en somme l'apparence ordinaire des foyers gangréneux, l'image hydroaérique bien décrite par Dénechau dans ses récentes observations de gangrène : plage obscure le plus souvent, englobant une poche claire avec niveau liquide.

En raison de cette image hydroaérique apparue en même temps qu'un souffle amphoro-métallique à l'auscultation et surtout en raison de l'expectoration fétide abondante on avait pensé un moment à une pleurésie interlobaire ouverte dans les bronches. Plusieurs ponctions exploratrices sous l'écran restèrent négatives, la suite de l'observation prouve bien que ce diagnostic était erroné.

La toux quinteuse et fréquente fatigue beaucoup le malade, les crachats d'abord muco-purulents et parsemés d'ilôts jaunâtres sont devenus plus foncés, gris noirâtres ; leur odeur très spéciale impose le diagnostic ; au cours de leur maladie, leurs caractères généraux ne subissent pas de grandes modifications, seules leur qualité est sujette à des variations quotidiennes, ils n'ont jamais été franchement hémoptoïques vers la fin, ils deviennent moins fétides.

L'examen bactériologique des crachats fait reconnaître des streptocoques, des pneumococcies voisinant avec de nombreux catarrhalis et quelques staphylocoques. Le bacille de Koch est absent à des examens répétés dont plusieurs après homogénéisation.

La dyspnée est médiocre, elle n'apparaît que vers la fin de la maladie après les quintes de toux ou les mouvements du patient, il n'y a jamais eu de cyanose. La courbe thermique est très irrégulière et à part quelques accès à 39° ou 40° de temps à autre, elle n'a pas d'autres caractères que son irrégularité.

L'état général tout d'abord floride s'est mis à décliner progressivement dès les premières manifestations de l'affection pour en arriver aux extrêmes limites de

la cachexie ; l'amaigrissement est énorme, le malade a les traits tirés, les yeux excavés, les doigts hippocratiques, il existe une escarre sacrée, de la diarrhée profuse à la fin.

Ce malade s'est présenté cliniquement comme atteint de gangrène pulmonaire à évolution prolongée ; la tuberculose pouvait être soupçonnée mais non affirmée en raison de l'absence du bacille de Koch, il appartenait à l'autopsie et à l'examen histologique de la mettre en évidence. Les manifestations de tuberculose pulmonaire n'ont pas précédé l'apparition de la gangrène, il semble que du point de vue clinique les deux processus aient évolué ensemble constituant une sorte de broncho-pneumonie mixte tuberculo-gangréneuse.

CHAPITRE V

Anatomie pathologique.

Les lésions constatées à l'autopsie des malades varient suivant les cas et suivant les différentes formes cliniques que nous avons envisagées dans le chapitre précédent.

1° GANGRÈNE PULMONAIRE COMPLIQUANT UNE TUBERCULOSE AVÉRÉE EXISTANT ANTÉRIEUREMENT

Nous avons décrit une première forme clinique qui répond à la gangrène curable de Lasègue. Ici il ne s'agit pas de gangrène proprement dite, mais de poussées de bronchite fétide ou de sphacèle superficiel d'une caverne. Ces poussées sont bénignes, elles guérissent habituellement, les autopsies manquent pour savoir à quelles lésions elles correspondent exactement.

Dans quelques cas, on a affaire à une gangrène véritable développée sur les parois d'une ou de plusieurs

excavations tuberculeuses. Ces cavernes sont irrégulières, les anfractuosités présentent de nombreux diverticules, leurs parois déchiquetées ont un aspect gris-verdâtre, caractéristique du sphacèle, et leur cavité est pleine de débris putrilagineux. Dans les cas de ce genre les lésions sphacéliques sont limitées à la paroi de ces cavernes et le reste du parenchyme pulmonaire est simplement criblé de tubercules (Obs. VII).

Il peut s'agir aussi d'une gangrène à type pneumonique ou broncho-pneumonique, survenue chez un tuberculeux avéré. A l'autopsie, on observe alors, outre les lésions des sommets fibro-caséeuses ou fibreuses, des foyers autonomes de gangrène, occupant parfois tout un lobe (forme pneumonique), ou bien des foyers multiples disséminés dans un poumon (forme broncho-pneumonique). Le deuxième poumon, qui présente aussi des lésions bacillaires, est respecté par la gangrène, qui est unilatérale.

Un point intéressant à étudier est le siège de ces lésions gangréneuses par rapport à celui des lésions bacillaires. Souvent elles sont situées loin de toute lésion tuberculeuse. Par exemple, dans l'obs. I, le foyer de gangrène qui avait occasionné la mort rapide du malade, était située au centre d'un bloc dense, hépatisé, occupant le lobe inférieur droit, ne renfermant pas de lésions tuberculeuses visibles à l'œil nu; il est vrai que dans ce cas, l'examen histologique, n'a pas été pratiqué, les pièces ayant été égarées.

De même dans l'obs. VIII, on constate dans le poumon gauche plusieurs foyers gangréneux qui étaient

situés en dehors des parties de ce poumon infiltrées de tubercules; mais, ajoute l'auteur, les lésions tuberculeuses ont certainement exercé une influence sur le développement du sphacèle, puisqu'on ne trouve pas de mortifications dans le poumon opposé qui ne renferme que quelques tubercules crus.

Par contre, dans l'obs. II, on voit la cavité gangréneuse de la base, pleine de détritux putrilagineux creusée à la partie inférieure d'un bloc de pneumonie caséeuse, et l'examen histologique montre dans la zone avoisinant l'excavation des nodules tuberculeux typiques.

En somme, ces foyers gangréneux secondaires peuvent, suivant les cas, se développer en des points du poumon exempts de tubercules, ou bien quelquefois au sein de lésions tuberculeuses elles-mêmes.

2° FORMES INTRIKUÉES TUBERCULO-GANGRÉNEUSES

Dans les cas que nous venons d'étudier, les lésions gangréneuses, surajoutées aux lésions tuberculeuses, sont faciles à distinguer de ces dernières. Il n'en est pas de même dans les cas que nous allons envisager maintenant, et qui sont bien plus complexes au point de vue anatomo-pathologique : ce sont les formes intriquées, dans lesquelles il est difficile de dire ce qui, parmi les lésions constatées, revient à l'un ou à l'autre des deux processus, tuberculeux et gangréneux.

La gangrène peut s'étendre à tout un poumon, et comme les lésions qu'elle détermine sont très muti-

lantes pour le tissu pulmonaire, elles peuvent masquer complètement les lésions tuberculeuses qui deviennent difficiles à bien voir.

Dans l'obs. III, le protocole d'autopsie signale l'existence dans tout le poumon de nombreuses cavernes, plus volumineuses dans le lobe supérieur, dont l'une a effondré le plancher interlobaire; toutes ces cavernes sont situées dans un parenchyme de couleur gris-verdâtre, d'aspect sphacélique, d'odeur infecte, dans lequel on ne peut distinguer de lésions tuberculeuses évidentes.

Il faut remarquer que la topographie générale des lésions est celle de la tuberculose; les cavernes sont plus volumineuses au sommet et diminuent de dimensions à mesure qu'on se rapproche de la base. D'autre part, dans le poumon opposé, qui n'est pas gangréneux, on trouve à la partie supérieure du lobe inférieur, quelques granulations, signature indiscutable de la tuberculose.

Dans le poumon atteint de gangrène, l'examen histologique de fragments prélevés au voisinage des excavations, montre bien dans les plans profonds, en dehors des zones sphacélées, une infiltration abondante de cellules inflammatoires et des nodules tuberculeux typiques. Il a fallu cet examen histologique pour mettre en évidence dans ce poumon la tuberculose en toute certitude.

Dans l'obs. IV, l'évolution de l'affection a été plus lente, plus chronique que dans le cas précédent, les lésions ont un aspect un peu différent. Tout le lobe supérieur est transformé en une vaste caverne pleine

de détritits fétides; le lobe inférieur, très densifié, est plein de cavités à parois serpigineuses, pleines d'une bouillie blanc jaunâtre d'odeur infecte. L'aspect est celui de « lésions tuberculeuses ramollies associées à de la gangrène ». Quelques-unes de ces cavités ont une paroi assez lisse et pourraient être prises pour des dilatations bronchiques. Le poumon opposé renferme quelques tubercules peu nombreux dans la linguette antérieure. L'examen histologique de fragments du poumon gangrené recueillis en dehors des excavations montre, dans un tissu en voie de sclérose, des nappes caséuses manifestes et de nombreuses néoformations alvéolaires à épithélium cubique, ayant pu faire penser à l'abjonction d'un processus syphilitique.

Dans l'obs. V, de la malade diabétique, la vaste cavité du lobe supérieur droit a un aspect gangréneux, et dans le tronc immédiatement adjacent, on voit de nombreux points blanchâtres, laissant sourdre un peu de pus à la pression, et qui sont de par l'examen, non pas des abcès miliaires, mais bien des granulations tuberculeuses.

Dans le cas de M. Renaud (obs. IX), il s'agit également de cavernes pulmonaires par processus associé de tuberculose et de gangrène.

MM. Courcoux et Lelong estiment qu'en pareil cas on ne peut parler « d'affections rigoureusement osseuses ». La question peut prêter à discussion. Il est probable que dans la plupart des cas que nous envisageons en ce moment, une tuberculose discrète ait fait pour ainsi dire le lit à la gangrène. Mais cette

gangrène a une marche très rapide, elle prend le pas sur la tuberculose, qui continue à évoluer et masque ses lésions, de sorte que, dans les cas de ce genre, il faut souvent le microscope pour montrer la juxtaposition de lésions gangréneuses et de lésions bacillaires en pleine activité.

CHAPITRE VI

Diagnostic et Pronostic.

Le diagnostic de l'association tuberculose et gangrène pulmonaire se posera différemment dans chacune des formes cliniques que nous avons décrites. Deux cas peuvent se présenter.

I) LE MALADE EST UN TUBERCULEUX QUI FAIT DE LA GANGRÈNE

Lorsque par des examens antérieurs on a pu conclure à l'existence de lésions tuberculeuses ou bien que l'histoire de la maladie ne laisse aucun doute sur la nature de l'affection, cette notion de bacillose s'impose nécessairement à l'observateur et domine le tableau clinique. La gangrène qui vient la compliquer apparaîtra seulement au cours de la maladie préexistante, on la reconnaîtra à ses signes habituels.

C'est l'expectoration qui en constitue le meilleur symptôme; en effet, si ses caractères particuliers,

c'est-à-dire son aspect sanieux gris noirâtre et son odeur infecte persistent, on sera autorisé à porter le diagnostic ferme de complication gangréneuse, il faut bien distinguer la simple expectoration fétide de l'expectoration gangréneuse vraie ; les poussées de bronchites fétides simples qu'on observe quelquefois chez les tuberculeux ont souvent une durée passagère et un pronostic bénin ; elles ne constituent pas à proprement parler de la gangrène.

L'examen des crachats au microscope sera le complément indispensable, ainsi que, si la chose est possible, la culture en gelose sucrée et cela dans le but de savoir par quelles espèces microbiennes est produite la gangrène. A l'examen direct, on trouvera le plus souvent le bacille de Koch.

Que révélera à ce moment l'examen stéthoscopique ? Souvent rien de plus qu'auparavant, les signes physiques n'ont pas changé nettement, parfois on constate l'apparition d'un nouveau râle ou un souffle et des râles à une base qui n'existaient pas auparavant.

L'examen radioscopique peut être aussi d'une grande utilité en révélant parfois une image hydroaérique, nous rappellerons à ce propos l'erreur de diagnostic commise chez un de nos malades (Obs. 2) : chez un vieux tuberculeux présentant une expectoration fétide abondante, on constate une image hydroaérique au tiers supérieur du poumon droit, on pensa que c'était à cet endroit que siégeait le foyer gangréneux, mais il n'en était rien ; l'autopsie montra bien que cette image était produite par une ancienne caverne

tuberculeuse contenant du liquide, alors que le foyer gangréneux siégeait à la base gauche.

Dans le plus grand nombre de cas, il s'agit d'un bacillaire avéré très affaibli et le diagnostic de la gangrène se fait par les caractères de l'expectoration.

II) LE MALADE SE PRÉSENTE COMME UN GANGRÉNEUX, S'AGIT-IL DE LA GANGRÈNE ASSOCIÉE A DE LA TUBERCULOSE

Le diagnostic se pose différemment quand la bacillose est discrète ou méconnue au moment où survient la teinte gangréneuse, ainsi que dans ces cas complexes où les deux affections paraissent intimement associées et sur lesquels, nous avons longuement insisté plus haut. Dans ce cas, c'est un gangréneux qui s'offre à notre observation et à ce titre nous devons tout d'abord éliminer toutes les affections produisant de la fétidité, des crachats avant de conclure ferme aux sphacèles pulmonaires.

La dilatation des bronches qui peut coexister avec la bacillose ou se compliquer ultérieurement de gangrène présente une allure beaucoup plus chronique ; on relève souvent dans les antécédents une syphilis mal soignée ; l'évacuation des crachats plutôt fétides que putrides, a lieu surtout le matin au réveil ; lorsqu'il y a des signes cavitaires, ils sont assez fixes contrastant avec des variations d'aspect et d'odeur de l'expectoration. L'affection évolue lentement avec un état général longtemps satisfaisant sans amaigrissement sans fièvre.

Le clinicien peut être plus embarrassé pour écarter l'hypothèse d'une pleurésie purulente ouverte dans les bronches, surtout quand il peut soupçonner une pleurésie interlobaire. Avant la vomique, la toux, la dyspnée, la fièvre, chez un malade qui maigrit, la constatation à la radioscopie d'une zone opaque suspendue seront en faveur de cette hypothèse.

Quand la vomique aura vidé tout ou partie de l'empyème enkysté, l'expectoration purulente et fétide devra être examinée avec soin : ordinairement, la première évacuation est très abondante plus que dans la gangrène ; celles qui suivront seront espacées et de quantité restreinte, l'odeur des crachats est nauséuse, mais non gangréneuse, leur aspect est celui du pus avec des grumeaux, mais on n'y voit pas de débris sphacéliques de couleur verdâtre ou noirâtre.

La radioscopie peut donner d'utiles renseignements, mais elle est quelquefois une cause d'erreur, l'image gangréneuse hydroaérique ressemblant absolument à celle d'un pyopneumothorax partiel. Chez un de nos malades, on avait porté tout d'abord le diagnostic de pyopneumothorax interlobaire alors qu'il s'agissait en réalité d'une grande caverne du lobe supérieur avec image hydroaérique comme l'a montré l'autopsie.

Mais le diagnostic de gangrène pulmonaire étant fait il s'agit de savoir si une infection tuberculeuse associée est en cause.

Lorsque la réunion des divers symptômes est suffisante pour conclure à l'association, on demandera à la bactériologie les précisions qu'elle peut nous fournir. Les principaux germes putrides seront recherchés

par l'examen direct et les cultures (anaérobies, fusospirilles, etc...), mais il sera surtout nécessaire de mettre en évidence l'autre agent de l'association morbide, celui précisément qu'il est indispensable de trouver pour être certain de la coexistence des deux affections nous voulons parler du bacille de Koch.

Une première erreur que MM. Gouget et Rabino-vitch ont signalé serait de prendre pour le bacille de Koch des acido-résistants trouvés fréquemment dans les crachats de gangrène pulmonaire, une bonne technique bactériologique permet d'éviter facilement cet écueil.

Dans trois de nos observations (obs. 3-4-5), la recherche du bacille de Koch fut négative malgré de nombreux examens dont plusieurs après homogénéisation ; en raison de ce fait on ne pouvait affirmer la bacillose malgré les présomptions cliniques, seule l'autopsie a bien montré l'association des deux processus. Il semble que dans ces cas, le bacille de Koch, bien que continuant son action dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire ne s'extériorisait pas au milieu de cette flore microbienne si riche et si polymorphe. On le voit « le bacille de Koch n'aime pas la société » comme le dit très justement Léon Bernard ; surtout quand les conditions biologiques des germes qui lui sont associés sont différentes des siennes !

Une ressource nous reste alors pour mettre en évidence la tuberculose c'est de recourir à l'inoculation de ces crachats au cobaye, mais les nombreux microbes contenus dans l'expectoration gangréneuse déter-

mine la mort de l'animal par intoxication rapide avant que le bacille de Koch ait pu manifester son action.

A propos de la sérothérapie anti-gangréneuse Sacquépée et Vezaux de Lavergne ont proposé en 1918 une ingénieuse épreuve dite « des cobayes protégés ». Elle consiste essentiellement à injecter aux cobayes des produits gangréneux neutralisés par une certaine quantité de sérum spécifique et par un séjour de 30 minutes à l'étuve.

De cette méthode nous retiendrons seulement ce fait qu'on peut arriver à immuniser les cobayes contre une infection gangréneuse déterminée, et leur donner une survie suffisante ; et nous pensons qu'il y aurait peut-être avantage à utiliser cette méthode pour le diagnostic par inoculation de la tuberculose ; son application exigerait bien entendu la connaissance exacte du micro-organisme prédominant et la possession du sérum qui lui correspond.

Mais il faut reconnaître que dans beaucoup de cas le diagnostic de l'association morbide qui nous occupe n'est fait d'une façon complète qu'à l'autopsie.

Pronostic.

Le pronostic est extrêmement sombre, la tuberculose pulmonaire et la gangrène considérées isolément sont des affections graves ; on conçoit que leur association soit toujours d'un pronostic fatal. Pour s'en convaincre, on n'a qu'à jeter un coup d'œil sur les observations rapportées dans cette thèse ; toutes sont suivies d'autopsie.

CHAPITRE VII

Traitement.

Est-ce à dire qu'il faille priver le malade des bénéfices d'une thérapeutique rationnelle. Nous ne le pensons pas. C'est surtout contre la gangrène que sera dirigé le traitement, c'est elle qui fait la garantie du pronostic. Souvent, d'ailleurs, dans les formes intriquées que nous avons décrites, la tuberculose est au second plan, et parfois son association avec la gangrène n'est pas diagnostiquée d'une façon certaine pendant la vie.

Le malade se présentant dans ce cas comme un gangréneux, il convient de le traiter comme tel. Or, les médications dirigées contre la gangrène pulmonaire sont nombreuses, beaucoup d'entre elles nouvellement apparues ont fait l'objet de travaux récents très nombreux. Nous n'avons pas l'intention d'insister longuement sur ces nouveaux traitants dont s'est enrichi dans ces dernières années l'arsenal thérapeutique et

qui semblent devoir être préférés aux médications autrefois classiques ; mais voici, en résumé en quoi ils consistent :

1° Les injections intra-bronchiques d'oléo-goménol (Guisez) ;

2° Les injections veineuses d'arsenobenzol ; celles-ci agiraient surtout dans les gangrènes pulmonaires dues à l'association fuso-spirillaire de Vincént (M. Perrin) ;

3° Les injections de sérum antigangréneux — A l'Institut Pasteur, Weinberg fabrique des sérums spécifiques contre chacun des anaérobies le plus souvent en cause (sérum antiperfringens, sérum antivibrion septique, sérum antiœdématis, sérum antihistolyticus), on les injecte soit isolés, soit associés —.

On peut par exemple injecter, comme dans la gangrène gazeuse, une ou 2 fois 100 cm³ d'un mélange de ces 4 sérums à parties égales.

4° Les injections d'auto-vaccins, fabriquées avec une culture des agents microbiens contenue dans l'expectoration du malade. On fait une injection tous les 3 ou 4 jours du vaccin ainsi préparé : d'abord 1/2 cm³, puis 1 cm³, puis 2 cm³.

5° Les préparations de teinture d'ail ont été introduites dans le traitement de la gangrène pulmonaire par Lœper et ses collaborateurs Forestier et Humler. On peut, par exemple, donner 20 à 40 gouttes de teinture d'ail chaque jour en 2 ou 3 fois.

6° Le pneumothorax artificiel qui tarit les supurations pulmonaires tuberculeuses unilatérales peut réaliser dans les mêmes conditions l'assèchement d'un foyer gangréneux pulmo-unilatéral communiquant avec les bronches.

Cette méthode de traitement a été conseillée par le Professeur E. Weil puis par De Verlizier et Lasebas, par Denechau et par Dumarest.

Le pneumothorax n'exclut pas d'ailleurs l'emploi des autres méthodes de traitement ci-dessus signalées.

Tandis que dans beaucoup de cas de gangrène pulmonaire primitive ces diverses médications ont donné des résultats certains, dans les cas où la gangrène est associée à la tuberculose, les résultats sont bien plus aléatoires. Chez un de nos malades, nous avons essayé l'auto-vaccinothérapie sans succès (obs. 4). Ces divers traitements agissent pour la plupart exclusivement sur le processus gangréneux mais restent inactifs sur le processus tuberculeux associé.

Toutefois, le pneumothorax artificiel agit à la fois sur les 2 ordres de lésions, et c'est à cette méthode thérapeutique que nous donnerions la préférence dans les cas qui nous occupent, à la condition bien entendu que la lésion soit unilatérale.

L'unilatéralité existait dans 3 de nos observations. Dans l'une d'elles (obs. 5) elle était absolue, le poumon opposé était complètement indemne ; mais il s'agissait d'une diabétique dont l'état était très grave et qui présentait des troubles nerveux ; de ce fait, l'opération de Forlanini était contre indiquée.

Chez un autre malade (obs. 4), l'affection était cliniquement unilatérale, et l'autopsie montra de minimes lésions dans la languette antérieure du poumon opposé. Le pneumothorax artificiel était impossible à réaliser chez lui en raison d'adhérences pleurales très solides apparues consécutivement à la pleurésie antérieure.

Chez l'autre sujet (obs. 3), le Forlanini a été tenté ; on a pu pratiquer 2 injections d'azote. Le résultat thérapeutique a été nul, il existait des adhérences au sommet et l'état général était très grave.

On voit que, dans les cas qui nous occupent, les diverses méthodes de traitement ne donnent que bien peu de résultats, le pronostic est très sérieux.

Nous rappellerons en terminant les travaux de Bard et Charmeil sur la contagiosité possible de la gangrène pulmonaire ; il est par suite, nécessaire, dans un service de tuberculeux, d'isoler des autres malades les bacillaires dont l'affection se complique de gangrène pulmonaire.

Conclusions.

I. — La coexistence de la tuberculose et de la gangrène pulmonaire est loin d'être exceptionnelle.

II.— Dans le plus grand nombre des cas la gangrène apparaît chez un tuberculeux avéré, dont elle précipite la mort, soit qu'il s'agisse du sphacèle des parois d'une caverne, soit que l'on ait affaire à une gangrène du type pneumonique ou broncho-pneumonique dont les lésions siègent à distance de lésions bacillaires ou plus rarement au sein même de lésions tuberculeuses récentes.

III. — Mais dans d'autres cas bien plus complexes, il existe une véritable intrication des deux processus tuberculeux et gangréneux sans qu'il soit toujours possible de départager même à l'autopsie ce qui revient à l'un ou à l'autre.

De plusieurs observations nous pouvons conclure à la gangrène de l'évolution simultanée de la tuberculose et de la gangrène dans le même poumon, mais les lésions gangréneuses étant bien plus mutilantes pour le tissu pulmonaire que les lésions tuberculeu-

ses, celles-ci pourront être plus visibles et seulement reconnaissables au microscope. Celui-ci montrera alors l'existence de lésions bacillaires en pleine activité au voisinage des excavations sphacéliques.

IV. — Dans ces derniers cas, le tableau clinique est celui d'une gangrène pulmonaire à évolution soit subaiguë soit prolongée et le diagnostic de l'association tuberculeuse peut être très difficile, d'autant plus que, au milieu de la flore microbienne abondante et variée (aérobies de toutes sortes, anaérobies, parfois association fuso-spirillaires, etc...) contenus dans l'expectoration, le bacille de Koch peut être difficile à mettre en évidence et même ne pas être découvert malgré des examens bactériologiques répétés après homogénéisation.

V. — Le pronostic d'une semblable association est très grave d'autant que les nombreux traitements pouvant être dirigés contre la gangrène restent inopérants sur la tuberculose. Nous donnerions la préférence au pneumothorax artificiel qui seul possède une action thérapeutique s'exerçant sur les deux ordres de lésions à la condition bien entendu que celles-ci soient unilatérales.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu :

COLLET

LE DOYEN,

JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 20 Mai 1924.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

Bibliographie.

- ALCOCK. — *Medical Times and Gaz.*, 1873, vol. I.
- ANDRAL. — *Clinique médicale*, 1829.
- BAYLE. — *Traité de phtisie pulmonaire*, 1810.
- BARD et CHARMEIL. — Contagiosité et spécificité de la gangrène pulmonaire. *Lyon médical*, 1886. T. I, p. 543, et T. II, p. 5 et 28.
- BOISSEL. — Les infections secondaires de la tuberculose pulmonaire. *Thèse Lyon*, 1921.
- BOUCHARD et BRISSAUD. — *Art de Netter*, 1901, T. VI, p. 594.
- BROUARDEL. — *Traité de médecine. Art. de Mosny*, 1910. T. XXIX, p. 231.
- CAUSSADE, COYON et COTONI. — Gangrène pulmonaire à évolution traînante et prolongée. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 juillet 1914, p. 165.
- COLLET. — *Précis de pathologie interne*, 1920. T. II, p. 171.
- DENÉCHAU, ESTÈVE et QUARTIER. — Deux cas de gangrène pulmonaire traités par la sérothérapie et le pneumothorax artificiel. *Soc. méd. des Hôp.* 25 nov. 1921.
- DE VERBIZIER et LOISELEUR. — Gangrène pulmonaire guérie par le pneumothorax artificiel. *Soc. Méd. Hôp.*, 6 déc. 1918.
- DEVIC et PAUPERT-RAVAULT. — A propos de sept cas de gangrène pulmonaire. *Journal Médecine de Lyon*, 20 avril 1923.
- DIEULAFOY. — *Manuel de pathologie interne*, 1920. T. I, p. 312.
- DUMAREST. — A propos du traitement de la gangrène pulmonaire. *Gaz. Gaz. Hôp.*, 18 mai 1922.

- FIESSINGER (Noël). — La sérothérapie et la vaccinothérapie dans les affections pleuro-pulmonaires. *Journal des Praticiens*, 26 avril 1922.
- FROMENT et LÉORAT. — Gangrène pulmonaire guérie par la sérothérapie et l'arsénothérapie associées. *Lyon Médical*. Mai 1923.
- GUILLEMOT. — Recherche sur la gangrène pulmonaire. *Thèse Paris*, 1899.
- GUISEZ. — Gangrène pulmonaire guérie par la méthode des injections intra-bronchiques. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 mars 1913 et 15 mai 1914
- HALBRON (Paul). — Tuberculose et infection associées. *Thèse Paris*, 1906.
- JACCOUD. — *Pathologie interne*. T. II, p. 458.
- LAENNEC. — *Traité de l'auscultation médicale*. T. I, p. 443.
- LANGLOIS. — Etude sur 23 cas de gangrène pulmonaire. *Thèse de Lyon*, 1896-1897.
- LÉPINE. — *Complications du diabète*, p. 47.
- LIANDIER. — Essai sur la gangrène pulmonaire dans le cours des quelques affections chroniques du poumon. *Th. Paris* 1883.
- NOÏCA. — La fétidité dans les maladies respiratoires. *Th. Paris*, 1899, et gangrène curable des poumons. *Arch. de Méd. expérimentale*. Sept. 1899.
- NOLF. — Gangrène pulmonaire à spirilles. *Académie de Médecine*. 31 déc. 1918.
- PANGON. — Les gangrènes du poumon. *Thèse Paris*, 1879.
- PARAF. — Gangrène pulmonaire par association fuso-spirillaire. *Soc. Méd. Hôp.*, 29 nov. 1918.
- PERRIN (Maurice). — Gangrène pulmonaire enrayée par l'arsénothérapie, guérie par la sérothérapie. *Paris Médical*, 10 déc. 1921, et les nouveaux traitements de la gangrène pulmonaire. *La Médecine*, 1923.
- RABÉ. — Les bronchites fétides. Revue générale. *Gaz. Hôp.* 1907.
- RAMDOHR. — Zwei bemerk. Fülle von Lüngengangrane. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1878.
- RATHERY et COMBASEDES. — Traitement de la gangrène pulmonaire par la sérothérapie. *Bull. Méd.* 5 oct. 1921,

- RENAUD (Maurice). — Cavernes pulmonaires associées de tuberculose aiguë et de gangrène. *Soc. Anatomique*, 10 oct. 1920.
- ROSENTHAL. — Les gangrènes pulmonaires, Essai de démembrement clinique et thérapeutique. *Paris Méd.*, 1923.
- SIMARD. — Les hémoptysies au cours de la gangrène pulmonaire. *Thèse Paris*, 1907, 1908.
- TIXIER (Léon). — Les affections gangréneuses médicales. *Journal médecine français*. Fév. 1923.
- TEILLON et REFRACI. — Recherches bactériologiques sur le contenu des cavernes, *Annales Institut Pasteur*, 1912, p. 305.
- WEIL (P.-E.). — La gangrène pulmonaire et ses nouvelles méthodes de traitement. *Monde médical*, 1^{er} nov. 1920.
- WEIL (P.-E.) SEMELAIGNE et COSTE. — Dix cas de gangrène pulmonaire traités par la sérothérapie. *Progrès médical*, 1921.
-

Table des Matières.

Avant-propos	7
Chapitre premier. — Historique	9
Chapitre II. — Observations	19
Chapitre III. — Etiologie et Pathogénie	53
Chapitre IV. — Formes cliniques	59
Chapitre V. — Anatomie pathologique	71
Chapitre VI. — Diagnostic et Pronostic	77
Chapitre VII. — Traitement	83
Conclusions	87
Bibliographie.	89
